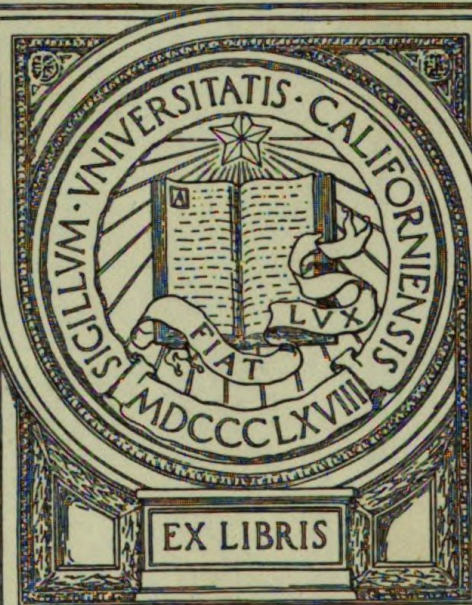


# PAGE NOT AVAILABLE



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS







**DEUTSCHE ZEITSCHRIFT  
FÜR  
NERVENHEILKUNDE**

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. Foerster-Breslau, Prof. v. Monakow-Zürich,  
Prof. L. B. Müller-Erlangen, Prof. Nonne-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. L. Lichtheim**

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

**Prof. A. Strümpell**

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**ACHTUNDSIEBZIGSTER BAND**

Mit 38 Abbildungen.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.  
1923.

BUAO TO VINU  
DORDE JADION

Druck von August Pries in Leipzig.

## Inhalt des 78. Bandes.

### Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben März 1923.)

|   | Seite |
|---|-------|
| Stein, Franz, Ein Fall von Schlaflähmung des Plexus brachialis nach Einnahme von Schlafmitteln. (Mit 1 Abbildung.) [Aus dem Neurologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. Goldstein) und der medizin. Klinik (Prof. Dr. Bergmann) der Universität Frankfurt a. M.] . . .         | 1     |
| Benedek, Ladislaus, und Csörsz, Karl, Zur Frage der extrapyramidalen Bewegungsstörung. (Mit 10 Abbildungen.) [Mitteilung aus der Nerven- und psychiatrischen Klinik der ung. k. Stefan-Tisza-Universität in Debreczew (Ungarn). (Direktor: Dr. Ladislaus Benedek, o. ö. Prof.)] | 15    |
| Benedek, Ladislaus, und Goldenberg, Paul, Tremophilie und thyreotoxische Konstitution. (Mit 1 Abbildung) . . . . .  | 75    |
| Meylahn, Karl, Über spontane diffuse Meningealblutungen. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses in Stettin (Prosektor: Dr. Oskar Meyer)] . . . . .   | 78    |
| Benedek, Ladislaus, und Goldenberg, Paul, Huntington und Migräne  | 100   |
| Benedek, Ladislaus, Ein pathologischer Fascia-cruis-Reflex . . . . .  | 104   |
| Wallgrén, Arvid, Über Schmerzen bei Kaudatumoren. [Aus der Nerven- klinik in Stockholm (Prof. E. Lennmalm)] . . . . .   | 107   |
| Bichowski, Gustav, Über einen Fall von periodischer Schlafsucht mit anatomischem Befund. (Mit 2 Abbildungen.) [Aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität (Direktor: Prof. Dr. Marburg)]  | 113   |
| Schultze, Friedrich, Bemerkungen zur Lehre von den Sehnenreflexen (Eigenreflexen der Muskeln nach P. Hoffmann) . . . . .  | 123   |
| Zeitschriftenübersicht . . . . .  | 128   |

### Drittes bis fünftes Heft.

(Ausgegeben Juni 1923.)

|  |     |
|--|-----|
| Astwazaturow, Über biogenetische Grundlagen der Symptomatologie der Pyramidenbahnerkrankung . . . . .  | 129 |
| Watanabe, Tomizo, Zur Pathologie der Spinalganglien mit besonderer Berücksichtigung der Zystenbildung. (Mit 7 Abbildungen.) Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Zürich (Direktor: Professor Dr. E. Hedinger)] . . . . . | 146 |

4766

|   | Seite |
|---|-------|
| Barkman, Åke, Ein Fall von Dystrophia myotonica mit der paradoxen Fußkontraktion Westphals und einer ähnlichen Erscheinung der Finger. (Mit 9 Abbildungen.) [Aus der medicin. Abteilung des Bezirkskrankenhauses zu Karlstad (Direktor: Dr. Gotthard Söderbergh)] | 193   |
| Franz, Kurt, 2. Untersuchungen des Drucksinns mit Reizhaaren nach statistischer Methode. (Mit 4 Abbildungen.) [Neurophysiologische Untersuchungen aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik in Heidelberg]   | 212   |
| Rehder, Hans, Der akute hysterische Affektreflex. I. Teil: Über den affektiven Reflexbogen  | 225   |
| Benedek, Ladislaus, und v. Thurzó, Eugen, Zur Technik der intrakarotidealen Injektionen von undurchsichtigen Kolloidlösungen. [Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der k. ungar. Stefan Tisza-Universität in Debreczen]                            | 243   |
| Bolten, G. C., Die paroxysmal-exsudativen Syndrome  | 248   |
| Kayser-Petersen, J. F., Zur Geschichte der Gehirngrippe. [Aus der medizinischen Klinik am Hospital zum heil. Geist Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. G. Treupel)]  | 272   |
| Barkman, Åke, Ein Fall von Myxödem mit Symptomen vom zentralen Nervensystem. (Mit 2 Abbildungen.) [Aus der medicin. Abteilung des Bezirkskrankenhauses zu Karlstad (Direktor: Dr. Gotthard Söderbergh)]   | 293   |
| Hanser, A., Sind „zentral entstehende Schmerzen“ auch auf medullärer Pathogenese möglich?   | 300   |
| Kleine Mitteilung:<br>Matzdorf, Paul, Zur Frage über den Entstehungsmodus des Kniephänomens   | 320   |

### Sechstes Heft.

(Ausgegeben Juni 1923.)

|  |     |
|--|-----|
| Müller, Oskar, Über den Einfluß der Kopf- und Augenstellung auf die Lokalisationsbewegung des Armes. (Mit 2 Abbildungen.) [Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik in Heidelberg] | 325 |
| Luce, H., Zur Klinik des extraduralen spinalen Raumes (Peripachymeningitis, Leukämie, Hodgkin). [Aus der III. medicin. (Nerven-) Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck]         | 347 |
| Zeitschriftenübersicht   | 378 |

Aus dem Neurologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. Goldstein)  
und der medizin. Klinik (Prof. Dr. v. Bergmann) der Universität  
Frankfurt a. M.

## Ein Fall von Schlaflähmung des Plexus brachialis nach Einnahme von Schlafmitteln.

Von

**Dr. Franz Stein,**

Vol.-Assistent am Neurolog. Institut der Universität.

(Mit 1 Abbildung.)

**Anamnese:** Bei dem 51jährigen Werkmeister St. besteht seit Geburt ein Herabhängen des rechten oberen Augenlides; er soll auch manchmal das rechte Bein fast unmerklich nachschleifen. Er selbst ist sich dessen jedoch nicht bewußt, auch hatte er in Armen und Beinen beiderseits stets die gleiche Kraft.

Seit der Schulzeit fast täglich Kopfschmerzen. Diese beginnen meist gegen 3 Uhr nachts und verschwinden gegen 6 Uhr abends. „Da die Schmerzen am heftigsten seien, wenn er auf dem Rücken liege, d. h. wenn er mit dem Hinterkopf aufliege, bringe er sich in eine solche Lage, daß die Stirn oder eine Stirnseite auf der Unterlage ruhe. Dann laufe das Blut nach vorn“. Seit vielen Jahren Gebrauch von Migränin. Nie hatte er Doppeltsehen, nie war er unsicher im Dunkeln, nie zeigten sich Störungen bei feinerer Arbeit. Keine Anhaltspunkte für eine Lues des Zentralnervensystems. WaR. (Serum) zweimal 0. Psychisch vollständig intakt. Gemütliche Verfassung, Erinnerung, Merkfähigkeit, höhere Verstandesleistungen sind bei dem ruhigen, intelligenten und einsichtigen Pat. in einwandfreiem Zustand. Alkoholabusus: 0. Nikotinabusus: 0. Berufsschädigung: 0. Mit 21 Jahren Go. Später operative Entfernung des rechten Hodens.

### Jetzige Erkrankung:

Am 8. VII. 1921 bekam Pat. nach einem kalten Trunk bei Erhitzung heftige krampfartige Schmerzen in der Magengegend ohne Erbrechen und Durchfall. Er nahm 20 Tropfen einer Heroinlösung ein, die ihm sein Arzt bei ungenügender Migräninwirkung einzunehmen empfohlen hatte. Außerdem trank er noch den Rest ( $\frac{1}{4}$ ) eines mit einer hellen, bitter schmeckenden und nach Mandeln riechenden Flüssigkeit gefüllten 20-ccm-Fläschchens aus, das er von einem Freund erhalten haben will. Die Schmerzen ließen sehr schnell

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 78.

1



nach, „er wurde merkwürdig schnell müde“ und fiel in einen 19stündigen Schlaf. Als er erwachte, lag er auf der rechten Seite. Er lag so, daß er mit der ganzen Schwere seines Oberkörpers den rechten Oberarm bedeckte. Der rechte Oberschenkel ruhte auf der rechten Hand. Aus der Schilderung ist ersichtlich, daß die rechte Schulter nicht, wie wir es bei bequemer Seitenlage gewöhnt sind, etwas gehoben und nach vorwärts geschoben war, sondern er lag mehr auf der ventrolateralen Seite des rechten Oberarms, so daß der ganze Schultergürtel durch die Schwere des Oberkörpers nach rückwärts geschoben wurde. Auf diese Weise kam passiv eine extreme Annäherung des rechten Schlüsselbeines an die 1. Rippe zustande.

Als Pat. wegen Brechreizes sich auf die linke Seite legen wollte, merkte er, daß er den rechten Arm überhaupt nicht mehr spürte. Er war außerdem gelähmt, und Pat. mußte mit seiner gesunden linken Hand die rechte Hand unter dem rechten Oberschenkel hervorziehen. Ferner fühlte er sich „ganz dösig“ im Kopfe.

Unmittelbarer Befund bei der Aufnahme im städtischen Krankenhaus am 10. VII. 1922 (Dr. Berg):

Pat. ist leicht benommen. Die Pupillen sind eng. Komplette schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität, vom Ellbogen nach abwärts zunehmende teigige Schwellung und Cyanose. Der Puls ist an allen der Tastung zugänglichen Stellen gut fühlbar, rechts wie links. Die Sensibilität ist an der rechten Hand aufgehoben, am übrigen Arm jedenfalls hochgradig herabgesetzt. Pat. klagte über Schmerzen in der rechten oberen Schlüsselbeingrube. In der Tiefe derselben hinter dem Schlüsselbein, in der Gegend des Scalenus ant. war eine sehr druckempfindliche Stelle (Plexusgegend).

Befund 17. VII. 1922: Mittlerer Ernährungszustand. Fettpolster gering. Muskulatur gehörig.

Rechter Hoden fehlt (1909 Operation).

Urin: Spuren von Albumen. Reichlich Leukocyten, einzelne Erythrocyten.

Innere Organe: o. B.

Im Gesicht besteht eine leichte Asymmetrie. Die rechte Gesichtshälfte erscheint etwas kleiner als die linke. Die Gesichtslinie ist nicht ganz gerade, sondern etwas gebogen (Konvexität nach links). Die Spitze des Kinns ist etwas nach rechts verschoben, ebenso die Mundspalte im ganzen.

Ptosis des rechten oberen Lides. Stehen die Augenachsen senkrecht zur Körperachse (bei Fernblick), dann wird die rechte Pupille im oberen Drittel bedeckt. Bei Aufreißen der Augen wird am linken Auge 1—2 mm der oberen Skleraperipherie sichtbar, auf der rechten Seite kein Heben des oberen Lides. Die Augenbrauen sind beiderseits hochgezogen, ferner kompensatorisches Hinaufziehen der Stirnhaut, r. = l.

Blick nach oben vielleicht etwas eingeschränkt, sonst nach allen Seiten, besonders nach unten ohne Störung, ebenso Konvergenz. Leichter

**Nystagmus** in seitlicher Endstellung (kurze Komponente nach der Seite der Einstellung). Kein Hornerisches Syndrom.

**Pupillen:** Form, Weite, sämtliche Reaktionen o. B.

**Es** besteht Presbyopie leichten Grades r. = l.

**Facialisinnervation** r. = l. Nasolabialfalte vielleicht rechts weniger tief als links (? da Asymmetrie des Gesichts).

**Zunge:** o. B. **Vagus:** o. B. **Geschmack:** r. = l. +. **Gehör:** r. = l. +.

**Geruch:** r. = l. +. **Trigeminus:** motor. u. sens. o. B. **Nasenspitzenreflex** und **Korneareflex** r. = l. +.

**Wirbelsäule** gerade, frei beweglich. **Brustkorb** schlank, gut gewölbt.

**Maße** (17. VII. 1922): **Brustkorb:** r. = 42,5 cm!, l. = 44,0 cm. **Achsel:** r. 35,5 cm, l. = 35,5 cm. **Mitte Oberarm:** r. = 25 cm!, l. = 25,7 cm. **Ellenbogen:** r. = 23 cm, l. = 23 cm. **Mitte Unterarm:** 22 cm, r. = 21,7 cm. **Mitte Oberschenkel:** r. 43,3 cm, l. = 43,3 cm. **Mitte Unterschenkel:** r. = 30,7 cm, l. = 30,7 cm.

**Reflexe:** Pupillenreflex siehe oben. **Radiusper.:** r. = l. +; **Ulnar:** r. = l. +; **Supinator:** r. = l. +; **Triceps:** r. = l. +; **Biceps:** r. = l. —; **Mayerscher Reflex:** r. = l. +; **Hoffmannscher Knipsreflex:** r. = l. —. **Bauchdeckenreflex** (in allen Höhen): r. = l. +; **Kremasterreflex:** rechter Hoden fehlt. L. +. **Patellar:** r. = l. +; **Achilles:** r. = l. +; **Fußsohlenreflex:** r. = l., **Plantarflexion:** Oppenheim: r. = l. —; **Gordon:** r. +!, l. —; **Rosolimo:** —; **Mendel-B.:** —.

**Gang:** Nichts Auffälliges (auch späterhin). **Sprache:** o. B.

**Untersuchung der motorischen Leistung:** Bei Schulterhebung besteht zwischen rechts und links kein nachweisbarer Unterschied, auch nicht bei Hebung gegen Widerstand.

Bei Annahme militärischer Haltung (Schulter nach rückwärts und abwärts) grobe Kraft rechts gleich links, gut.

Die Vorwärtsrotation der Schulter ist rechts schlechter als links. Leichter Widerstand kann nicht überwunden werden, dabei spannt sich der Pectoralis major nur ganz wenig an.

Heben des rechten Armes nach der Seite vollständig unmöglich, ebenso nach rückwärts und vorwärts. Beim Versuch, den rechten Oberarm nach vorwärts zu heben, wird die Schulter im ganzen gehoben und etwas nach vorwärts gedreht. Der Deltoideus bleibt bei allen Bewegungen vollständig schlaff.

Rotation des rechten Oberarmes nach vorn und hinten unmöglich.

Unterarmbeugung sehr erheblich herabgesetzt. Der rechte Unterarm kann gerade gegen die eigene Schwere in Beugestellung gehalten werden. Eine minimale Belastung genügt aber, um ihn herabsinken zu lassen. Etwas schwächer noch ist die Streckung des Unterarmes.

Supination erheblich eingeschränkt.

Pronation etwas besser, aber auch schlecht.

Flexion im Handgelenk verhältnismäßig gut, besonders ulnarwärts, im ganzen jedoch r. < l.

Die Dorsalflexion der rechten Hand ist wieder **bedeutend schlechter**. Bei geringstem Druck auf den Handrücken sinkt die **Hand** herab.

Abduktion und Adduktion herabgesetzt, Abduktion **besser als** Adduktion.

Fingerstreckung im ganzen etwas vermindert, gegen links.

Faustbildung gut möglich, aber doch  $r. < l.$

Spreizen, Adduktion der Finger, Beugung und Streckung im Metakarpophalangealgelenk (Interossei und Lumbricales) nur **etwas schlechter als links**. Ebenso ist die Daumenbeugung, Opposition **und** Adduktion nur mäßigen Grades herabgesetzt; etwas mehr wieder die Abduktion und Extension.

Kleinfingerabduktion:  $r. = l. +$ . Kleinfingeropposition:  $r. = l. +$ .

Isolierte Bewegungen der Finger ganz gut möglich. Klavierspielbewegungen rechts beinahe so gut wie links. Diadochokinese  $r. = l.$  (beinahe).

Bei Faustschluß wird zunächst in normaler Weise die Hand dorsal-flektiert, dann aber sinkt die Faust herab. Ebenso wird bei Fingerstreckung die typische Mitbewegung im Handgelenk nach abwärts gemacht.

Die Motilität der linken oberen Extremitäten, des Halses und der beiden unteren Extremitäten ist vollständig intakt.

Bei der elektrischen Prüfung zeigt sich eine deutliche Herabsetzung der direkten galvanischen Erregbarkeit des Deltoideus (A. S. Z.  $>$  K. S. Z.); keine träge Zuckung; ferner eine direkte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit des Biceps, Triceps, Supinator long. Sensibilität: Im ganzen rechten Arm mit scharfer Grenze nach abwärts von dem durch die NN. supraclaviculares versorgten Hautgebiet Parästhesien, besonders stark im rechten Daumen und Daumenballen. Ausgenommen ist das vom N. intercostohumeralis mitversorgte Hautgebiet des N. cut. brach. med.

Hypästhesie für Berührung, Schmerz, warm und kalt im Gebiet des N. cut. brach. lat.

Keine Lageempfindungsstörung mehr nachzuweisen.

20. VII. 1922. Der Deltoideus ist noch vollkommen gelähmt. Es kann jedoch mit Hilfe des Serratus und Supraspinatus eine geringe Vorwärtsrotation und eine minimale Abduktion nach vorn außen gemacht werden. Beuge-, Streck- und Supinationsbewegungen des Unterarmes sichtlich gebessert, besonders auch die Motilität der Hand; immerhin ist der Händedruck noch ganz erheblich schwächer als links.

Pat. kann schon mit Mühe etwas schreiben; beim An- und Ausziehen jedoch ist er allein noch vollständig hilflos. Bei der elektrischen Prüfung ergibt sich keine wesentliche Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit bei Reizung des Erbschen Punktes. Die Reizung des Axillaris ergibt keine einwandfreien Resultate. Faradische und galvanische Reizung der übrigen hauptsächlichlichen Nervenstämme:  $r. = l.$  Bei direkter Reizung war nur der Deltoideus A. S. Z.  $>$  K. S. Z. (nicht träge), Biceps, Triceps

und Supinator zeigen keine deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Ebenfalls Rückgang der Sensibilitätsstörungen. Nur noch leichten Grades für Schmerz und Temperatur im Cutaneus br. lat.; Berührung r. = l.; Lageempfindlichkeit r. = l. Erhebliche Parästhesien nur noch im Daumen und Daumenballen; leichten Grades nur noch an der Volar- und Dorsalseite der Finger, am Handrücken und ferner im Gebiete des Cutaneus brach. lat. (Parästhetische Zone größer als die der Sensibilitätsstörungen.)

9. VIII. 1922. Die Motilität hat sich nur wenig gebessert. Die Parese erstreckt sich noch auf alle diejenigen Muskeln, die von solchen Plexusnerven, welche unter dem Schlüsselbein hindurch ziehen, versorgt werden. Der Deltoideus ist noch vollkommen paralytisch. Die geringe seitliche Abduktion, die möglich ist, wird ohne die geringste Beteiligung des Deltoideus gemacht, sondern es bewegt sich lediglich das Schulterblatt. Die übrigen Muskeln der Schulter, des Armes und der Hand sind funktionell seit der letzten oben verzeichneten Untersuchung vielleicht etwas besser geworden. In der Reihenfolge der Schwere der Parese hat sich jedoch nichts geändert, am wenigsten aber immer noch deutlich genug ist das Ulnarisgebiet ergriffen.

Jetzt ist auch eine deutliche Atrophie sämtlicher in Frage kommenden Muskeln zu erkennen, am stärksten wieder des Deltoideus, am wenigsten der Handmuskeln. Speziell die vom Ulnaris versorgten Interossei lassen noch keine durch bloße Betrachtung und Betastung erkennbare Atrophie erkennen. Die Haut läßt sich am rechten Arm in größeren Falten abheben als links; auch das Unterhautfettgewebe ist rechts weniger dick und schlaffer als links.

Elektrische Erregbarkeit. Die Prüfung vom Nerven aus ergab folgendes: Faradisch: Axillaris? Musculocut., Median., Ulnar. und Radial. zeigen rechts Herabsetzung der Erregbarkeit. Galvanisch: Axillaris? Musculocut.: Mittlere Herabsetzung der Erregbarkeit rechts, Median. und Radial.: Starke Herabsetzung der Erregbarkeit rechts, Ulnaris r. = l. c. St.

Erbscher Punkt: galvanisch und faradisch rechts Herabsetzung der Erregbarkeit.

Direkte Prüfung vom Muskel aus: Deltoideus faradisch herabgesetzt, galvanisch stark herabgesetzt; l. 6 M. A.; r. 20 M. A. (Ka.S.Z.), A.S.Z. > Ka.S.Z. träge Zuckung; Pectoralis maj. faradisch und galvanisch herabgesetzt, Ka.S.Z. = A.S.Z., blitzartig; Musc. lat. dorsi faradisch und galvanisch mäßig herabgesetzt, Ka.S.Z. = A.S.Z., blitzartig; Infraspinat. faradisch und galvanisch mäßig herabgesetzt, Ka.S.Z. > A.S.Z., blitzartig; Biceps faradisch und galvanisch mäßig herabgesetzt, A.S.Z. > Ka.S.Z. etwas träge; Triceps faradisch und galvanisch mäßig herabgesetzt, A.S.Z. > Ka.S.Z. weniger schnell als links; Ext. digit. comm., faradisch und galvanisch mäßig herabgesetzt, Ka.S.Z. = A.S.Z., blitzartig; Flex. carp. rad., faradisch und galvanisch mäßig herabgesetzt, Ka.S.Z. = A.S.Z., blitzartig; Flex. carp.

uln., faradisch und galvanisch etwas herabgesetzt,  $Ka.S.Z. > A.S.Z.$ , blitzartig; Inteross. dors., faradisch und galvanisch  $r.=1.$ ,  $Ka.S.Z. > A.S.Z.$ , blitzartig. Die übrigen Muskeln wurden nicht mehr einzeln **durch-**geprüft, sondern in Gruppen und ergaben höchstens leichte **Herabsetzung** der galvanischen und faradischen Erregbarkeit oder auch nichts.

Es kann also zurzeit nur sicher eine partielle E.A.R. im **Deltoides** konstatiert werden, während die meisten anderen Nerven und **Muskeln** nur eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, bzw. **Umkehrung** oder auch normale Zuckungsformeln aufweisen bei Fehlen einer **ausge-**sprochenen Zuckung.

Vasomotorische oder Schweißanomalien sind bei bloßer **Betrachtung** keine erheblichen zu erkennen. Vielleicht fühlt sich die Haut des **rechten** Armes etwas feuchter als die des linken Armes an.

Bei Reizung des Deltamuskels mit starken galvanischen Strömen **trat** jedoch eine weiße Verfärbung der Haut ein, die der Ausdehnung der **hyp-**ästhetischen Zone des N. axillaris entsprach.

Was die Sensibilität anbetrifft, so besteht immer noch im Bereich des Hautastes des Axillaris eine leichte Herabsetzung für Schmerz und **Tempe-**ratur, sowie Parästhesien in Form von Kältegefühl daselbst und sehr starkes Gefühl des Pelzigseins an Daumen und Zeigefinger. Die Sensibilität ist jedoch dort nicht gestört. Jedoch besteht an der rechten Hand eine leichte aber deutliche Herabsetzung des Tasterkennungsvermögens.

Außerdem klagt Pat. über heftige neuralgiforme Schmerzen in Schulter und Arm.

23. VIII. 1922. Stad. id., insbesondere hat sich nichts hinsichtlich der elektrischen Erregbarkeit geändert. Am Deltoides besteht noch E. R. wie bisher.

### Zusammenfassung.

Ein Mann, dessen rechte Seite von Geburt an etwas schlechter als die linke entwickelt ist (Maße des rechten Oberarms, der rechten Brustseite, mit Andeutung von Pyramidenzeichen rechts, Ptosis des rechten Augenlides), erlitt nach Einnahme einer zu großen Dosis eines Narkotikums (Opiumderivat?) mit anschließendem 19stündigem Schlaf zunächst eine komplette schlaffe Lähmung des rechten Armes mit Anästhesie bez. Hypästhesie in bezug auf alle Empfindungsqualitäten. Ausgenommen war eine in ihrer größten Ausdehnung etwa 15 cm lange und 8 cm breite Partie an der Innenseite des rechten Oberarmes (N. intercostohumeralis vom 2. (und 3.) D. S.

Im Laufe der nächsten Tage gingen die Erscheinungen im ganzen zurück. Es zeigte sich, daß mit Ausnahme der Muskeln Trapezius, Levator scapulae und Rhomboidei, sämtliche vom rechten Plexus

brachialis versorgten Muskeln an der Lähmung teilnahmen. Am stärksten betroffen war der Deltoideus. Er war vollständig paralytisch. Bei einer elektrischen Prüfung nach acht Tagen erwies sich seine Erregbarkeit gegen links als deutlich herabgesetzt, ferner zeigte sich Umkehrung der Zuckungsformel und träge Reaktion. Die übrigen Muskeln wiesen bei elektrischer Reizung keine deutlichen Abweichungen von der Norm auf. Hinsichtlich ihrer Kraft standen die proximalen Muskeln hinter den distalen, außerdem zeigten sich die vom Ulnaris versorgten Muskeln am wenigsten beeinträchtigt.

Nach vier Wochen bot der Status der Motilität hinsichtlich der Reihenfolge in der Schwere der Lähmung ein ganz ähnliches Bild. Eine nennenswerte Besserung fand sich nur in den vom Ulnaris innervierten Muskeln. Die übrigen hatten sich funktionell nur wenig erholt. Der Tendenz zur Kontraktur im Schultergelenk in Adduktionsstellung wurde durch entsprechende Belehrung und Behandlung begegnet. Jetzt war eine schon bei bloßer Betrachtung ohne weiteres deutliche Atrophie beinahe sämtlicher von außen sichtbaren Muskeln des Schultergürtels, des Oberarmes und des Unterarmes zu erkennen. Bei der Prüfung auf elektrische Reize traten jetzt deutliche Abweichungen von der Norm in Erscheinung. Die mit der Elektrode erreichbaren Nerven (Axillaris nicht) zeigten mit Ausnahme des Ulnaris eine mittlere bis starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Dasselbe fand sich bei den Muskeln mit Ausnahme der vom Ulnaris innervierten.

Der Flexor recte carpi ulnaris zeigte sogar eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit.

Vielfach bestand Umkehrung bzw. Gleichheit der Zuckungsformel ( $A . S . Z . > K a . S . Z$  oder  $K a . S . Z . = A . S . Z .$ ). Träge Zuckung fand sich nur im Deltoideus. Dieser Muskel allein hatte partielle E. R., war stark atrophisch, zeigte fibrilläre Zuckungen und war noch vollkommen außer Funktion gesetzt.

Die Sensibilität, die, anfänglich mit scharfer Grenze gegen das von den Nn. supraclaviculares versorgte Hautgebiet, im ganzen Arm gestört war mit Ausnahme der vom N. intercostohumeralis versorgten Zone, besserte sich im Gegensatz zur Motilität sehr rasch. Bald beschränkte sich die Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur nur noch auf ein enges Gebiet der lat. Seite des rechten Oberarmes (Axillaris-Hautast), während die Berührungsempfindung rechts gleich links war. Am schnellsten gingen die Lageempfindungs-

störungen zurück. Die Parästhesien, die sich anfangs über den ganzen Arm erstreckten, beschränkten sich später nur noch auf zwei eng-umschriebene Felder: 1. auf das Gebiet der Empfindungsstörung am rechten Oberarm, 2. auf Daumen, Daumenballen, Zeigefinger und dazu gehörende Mittelhandpartie (Radialis- und Medianus-Hautast). Hier zeigten sich auch leichte Störungen des Tasterkennens, während die einfachen Empfindungsqualitäten so fein wie links waren.

Von seiten der Gefäß- und Schweißnerven fand sich eine geringe Vermehrung der Hautfeuchtigkeit gegen links.

Ferner zeigte die Haut des Oberarms folgendes auffällige Verhalten, auf das zuerst Hitzig hingewiesen hat und das von Erb, Bernhardt, Pagenstecher, Egger u. a. bestätigt worden ist. Bei Reizung des gelähmten Deltamuskels mit starken galvanischen, labilen Strömen fanden wir, wenn auch nicht in der schönen Intensität, wie sie in den Hitzigschen und anderen Fällen zu erreichen war, eine weiße Verfärbung der Haut. Die Begrenzung der weißen Fläche fiel mit der hypästhetischen Zone zusammen und kontrastierte mit der Rötung der Randzone. Leider war dieses Phänomen nach einigen Tagen nicht mehr hervorzubringen. Wir mußten uns daher mit dem erstmaligen Befund begnügen und verweisen im übrigen auf die einschlägige Literatur.

### Epikrise.

Befassen wir uns bei der epikritischen Betrachtung unseres Falles zunächst mit der Frage, welche Bedingungen für das Zustandekommen einer Schlaflähmung gegeben sein müssen, so müssen wir an erste Stelle als ein sine qua non die mechanische Nervenschädigung setzen. Begünstigend aber nicht unbedingt erforderlich, wie wir annehmen möchten, können verschiedene Momente, insbesondere Intoxikationen sein. Darauf wollen wir aber erst später eingehen.

Als mechanische Ursache kommen bei den Schlaflähmungen nur Kompression und Dehnung eines Nerven bzw. des Plexus in Frage.

Schwerere Traumen, die zu einer Zerreißung von Nerven usw. geführt haben, kommen für die Schlaflähmung nicht in Betracht.

Die Kompression kann bei sehr verschiedenen Stellungen des Armes zum übrigen Körper sich geltend machen. Es kann die spezifische

Armhaltung bei der Narkose vorgelegen haben, der Patient kann auf dem in die Höhe geschlagenen Arm geschlafen haben, sei es im Sitzen oder Liegen, er kann ferner sitzend mit dem über die Stuhllehne hängenden Arm eingeschlafen sein oder auch, wie bei unserem Patienten, er kann einfach auf der Seite mit an den Körper angepreßtem Arm geruht haben.

Fast immer resultieren bei derartigen Stellungen, wie wir der Literatur entnehmen, nur Lähmungen eines oder zweier Nerven, am häufigsten des Radialis, erheblich seltener des Axillaris, Ulnaris usw., fast nie eine Lähmung des ganzen Plexus, wie überhaupt totale Plexuslähmungen nicht häufig sind. Ein einziger nach Oppenheim sehr ungewöhnlicher Fall von totaler Plexuslähmung nach Schlaf wird von Kennedy beschrieben. Hier war Pat. mit dem über die Stuhllehne hängenden Arm eingeschlafen und hatte sich ein Aneurysma der A. axillaris zugezogen, das seinerseits die anliegenden Nervenstämme komprimierte.

In unserem Falle kommt kein Aneurysma in Frage, auch war die Lage des Pat. eine andere. Sie war bei unserem Pat. eine nicht ganz gewöhnliche aus folgendem Grunde. Als Erleichterung für seine Kopfschmerzen hatte er sich angewöhnt, so zu liegen, daß möglichst die ganze Stirn oder wenigstens eine Stirnseite auf der Unterlage ruhte. „Dann flösse das Blut nach vorwärts.“ Bei der Reproduktion seiner damaligen Lage konnte man erkennen, daß die Schulter gewaltsam nach rückwärts gedrängt wurde (s. Anamnese). In dieser Position kommt eine extreme Annäherung von Schlüsselbein und 1. Rippe zustande und somit besteht die Möglichkeit einer Kompression der durch die hintere Scalenuslücke ziehenden Nervenstämme des Plexus brachialis.

Am meisten geschädigt war die Funktion des Deltoideus: Paralyse, degenerative Atrophie, partielle E. R. — Wir glauben, daß nicht der Druck auf den Plexus allein die Schwere der Lähmung desselben bedingte, sondern daß auch der Deltoideusmuskel selbst durch die Körperlast während des 19stündigen Schlafes gedrückt worden war. Dies nimmt auch Bernhardt bei einem von Strauß beschriebenen Fall mit isolierter Deltoideus-Schlafdrucklähmung und ebenso Seeligmüller bei seinen Bergleuten an. Leider waren mir beide Arbeiten im Original nicht zugänglich.

Die scheinbare geringere Beteiligung des Ulnarisgebietes an der Lähmung bedarf auch einer Erörterung. Bei genauerer

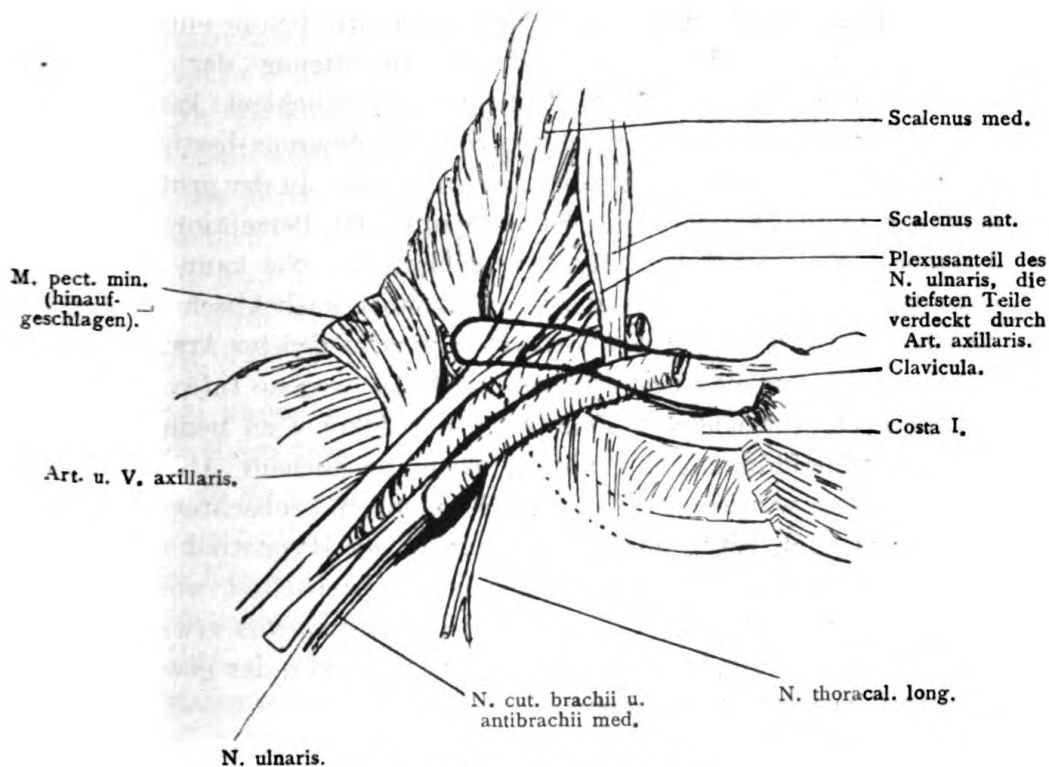


Untersuchung zeigte sich nämlich, daß nicht alle von ihm innervierten Muskeln in gleicher Weise weniger funktionsuntüchtig waren als die übrigen Muskeln. Funktionell auffallend leistungsfähiger als die übrigen Muskeln des N. ulnaris sind die Interossei, die Lumbricales, der Adductor pollicis und der Flexor carpi ulnaris. Diese werden von C<sub>8</sub> und D<sub>1</sub> und der letztgenannte mit einem geringen Anteil noch von C<sub>7</sub> innerviert. Diejenigen Muskeln des Ulnaris hingegen, die ihre radikuläre Innervation aus höheren Segmenten beziehen — Ext. carpi ulnaris und Ext. Digiti quinti, hauptsächlich aus C<sub>6</sub> und C<sub>7</sub> —, waren hinsichtlich ihres Lähmungsgrades genau so gestört, wie die Muskeln des Medianus usw. Ein rein peripherer Lähmungstyp wäre, übrigens auch bei der Mehrzahl der übrigen Muskeln, schon aus der rein topographisch-anatomischen Betrachtungsweise heraus unwahrscheinlich. Denn der Ulnaris geht zusammen mit den beiden Hautnerven für die mediale Seite des Ober- und Unterarms schon ein gutes Stück unterhalb der Druckstelle aus dem Ramus secundarius 2 ab. Eine reinliche Scheidung, ob peripher oder radikulär gelähmt, läßt sich allerdings klinisch bei den übrigen Muskeln nicht machen. Denn sie sind mit Ausnahme des Deltoideus alle ziemlich gleichmäßig betroffen, und daher ist eine Zusammenstellung der Muskeln nach Gruppen unter erwähntem Gesichtspunkt radikulär oder peripher nicht möglich. Auch nach Oppenheim ergreift die totale Plexuslähmung die Muskeln meist nicht nach ihrem peripherischen, sondern entsprechend ihrer radikulären Innervation.

Die Feststellung des radikulären Lähmungstypus, wenigstens der in das Ulnarisgebiet fallenden Muskeln, erschien uns deshalb wichtig, um für die geringere Beteiligung der oben erwähnten Muskeln an der Lähmung den Versuch einer Erklärung auf topographisch-anatomischer Basis machen zu können. An der in Frage kommenden Druckstelle, d. i. dort, wo der Plexus aus der hinteren Scalenuslücke heraustritt, liegt der den Mm. interossei, lumbricales usw. entsprechende Plexusanteil am weitesten kaudal und tritt, wenn wir ihn entgegengesetzt seiner Verlaufsrichtung verfolgen, sofort in die Tiefe, um zu C<sub>8</sub> und D<sub>1</sub> zu gelangen. Die übrigen Plexusanteile hingegen, die cum grano salis einen mehr schrägen Verlauf nach oben nehmen, kommen auf einer etwas längeren Strecke oberflächlich zu liegen und sind daher einem Druck der Clavicula mehr ausgesetzt als die unteren. Hinzu kommt noch, daß gerade an der Stelle, wo die Clavicula den Plexus kreuzt, die kaudalen Teile desselben aus C<sub>8</sub> und D<sub>1</sub> (Versorgung der obigen Muskeln) nahezu ganz überpolstert sind von der Art. axillaris, welche

kurz nach ihrem Hervortreten hinter dem *Scalenus ant.* die untersten Plexusanteile eine kleine Strecke hin bedeckt (s. Abbildung).

Der Vollständigkeit halber sei es uns noch gestattet, darauf hinzuweisen, daß von den Muskeln des Schultergürtels drei von Anfang an intakt befunden wurden. Es waren der *Trapezius*, der seine Innervation vom *Akzessorius* und dem *Plexus cervicalis* hat, und dessen Nerven überhaupt nicht unter die *Clavicula* gelangen, sowie der *Levator*



Aus Corning, Top. Anatomie.

*ang. scapulae* und die *Rhomboidei*, deren Nerv, der *N. dors. scapulae*, ebenfalls von oben aus  $C_5-C_6$  kommt und nach kurzem Verlauf entlang dem *Levator ang. scapulae* bald in die Tiefe nach rückwärts tritt, so daß auch er einer Kompression nur schwer ausgesetzt sein kann.

Das Freibleiben von Störungen der Sensibilität an der medialen Seite des Oberarms anfänglich, wo die Störungen noch ausgedehnt waren, wurde schon oben bemerkt. Es erklärt sich bekannterweise aus der Mitversorgung dieses Hautstreifens durch den *N. intercostohumeralis* ( $D_2$ ).

Die so häufige Diskrepanz in der Schwere der Störung auf **motorischem** und **sensiblen** Gebiet bei Drucklähmungen fand sich **auch** in unserem Falle.

Wir bemerkten eingangs unserer epikritischen Betrachtung, **daß** neben dem *sine qua non* der mechanischen Schädigung bei dem **Zustandekommen** einer Schlaflähmung meist noch andere Ursachen **gegeben** sind. Bei allen diesen Gelegenheitsursachen ist wohl das **Wesentliche** die hochgradige Herabsetzung bzw. Aufhebung der **Perzeption** äußerer Reize. Unter normalen Verhältnissen würden die entstehenden Parästhesien zum Erwachen und zur Beseitigung der **unzweckmäßigen** Lage führen. Die Perzeptionsunmöglichkeit kann durch grob anatomische Schädigung des peripheren Neurons bestimmt sein, wie z. B. bei Tabes, Syringomyelie, Neuritis usw. In der großen Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Herabsetzung der Perzeption **zentraler** Ursache. Es besteht eine abnorme Schlaftiefe. Sie kann die Folge einer hochgradigen Ermüdung sein. Es können kachektische Zustände oder solche mit Trübung des Sensoriums verschiedenster Art vorliegen.

In praxi handelt es sich jedoch meist um exogene Intoxikationen. Als häufigster ursächlicher Faktor ist der Alkohol zu nennen. Die meisten Schlaflähmungen kommen nach reichlichem Alkoholgenuß vor. Häufig wurden auch Narkoselähmungen beobachtet. Schlaflähmungen nach Einnahme der gebräuchlichen Hypnotika und Analgetika wie in unserem Falle werden wohl auch beobachtet worden sein. Wir fanden zwar über letzteres in der Literatur nichts erwähnt, vielleicht deshalb, weil sie sich im Prinzip ja nicht von der gewöhnlichen Narkoselähmung unterscheiden.

Wenn auch im allgemeinen die wesentlichste Vorbedingung für die Schlaflähmung in der abnormen Schlaftiefe zu suchen ist, so ist doch die Wahrscheinlichkeit nicht zu leugnen, daß in gewissen Fällen eine durch toxische Einflüsse bedingte Prädisposition zur Schlaflähmung vorgelegen hat. Bei chronischem Alkoholismus, bei Blei- und Arsenintoxikationen, nach Diphtherie, im Senium, vielleicht auch bei schwerer Kachexie müssen wir mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß eine Alteration des Nerven schon vorgelegen hat und daß es nur einer verhältnismäßig geringen mechanischen Einwirkung bedarf, um eine — *sit venia verbo* — latente Lähmung akut werden zu lassen.

Ob aber auch bei einer akuten Vergiftung, wir haben besonders den Rausch nicht gewohnheitsmäßiger Trinker im Auge, oder bei der Narkose oder bei Intoxikation mit andern Narkoticis bzw. mit andern

schlaferzeugenden Mitteln „die Intoxikation als solche“ prädisponierend wirkt, wagen wir nicht zu entscheiden. Wir gestehen jedoch, daß es uns wenigstens zweifelhaft erscheint, da bislang uns nichts darüber bekannt ist, daß eine akute Intoxikation allein (wohlverstanden im Gegensatz zur chronischen) eine periphere Lähmung gesetzt hat.

Als weitaus das wesentlichste Moment im allgemeinen und auch im speziellen in unserem Fall erblicken wir also die vermehrte Schlaftiefe und die wohl hauptsächlich kortikal bedingte Herabsetzung der Perzeption für Schmerzreize. Die Intoxikation spielt unseres Erachtens bei den akuten Vergiftungen wohl im wesentlichen eine „indirekte“ Rolle. Deshalb sollten wir, wie es sinngemäß auch aus dem Lehrbuch Oppenheims hervorgeht, nur diejenigen als toxikotraumatische bezeichnen, wo wir unter Zugrundelage der bekannten klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen eine schon vor dem Trauma bestehende Alteration des Nerven annehmen dürfen.

Daß bei unserem Patienten der chronische Gebrauch von Analegetis und Hypnoticis eine Disposition geschaffen hat, ist nicht anzunehmen, da diese Mittel vorwiegend zentral wirken.

Noch ein anderer Punkt bedarf der Erwähnung, die Anomalie der rechten Körperhälfte. Sie zeigt sich in einer sehr leichten nur bei genauer Betrachtung feststellbaren Unterentwicklung der rechten Gesichtshälfte, in einer deutlichen Ptosis des rechten Augenlides, in geringen Maßunterschieden der Brusthälften und der Oberarme sowie in einer Andeutung von Gordon rechts. Es sei jedoch nicht verschwiegen, daß die ersten Messungen erst 9 Tage nach Eintritt der Lähmung vorgenommen wurden und daß die rechte untere Extremität in ihren Maßen als auch in ihrer Funktion der linken absolut gleichwertig ist. Außerdem gibt der intelligente Patient, Rechtshänder, auf eindringliches Befragen an, daß früher die Gebrauchstüchtigkeit des rechten Armes stets genau so gut war wie die des linken. Im Hinblick auf diesen Befund wollen wir daher nicht entscheiden, ob diese vorliegende Anomalie zu einer pathogenetischen Deutung herangezogen werden kann und wir lassen diese Frage offen.

Die Prognose ist in Anbetracht der nicht gerade günstigen Heilungstendenz bei Plexuslähmungen — Bruns spricht von 74 % Nichtheilungen — nicht gerade gut. Da jedoch ausschließlich des Deltoideus

stets nur Abnahme der elektrischen Erregbarkeit und teilweise **Umkehrung** der Zuckungsformel festgestellt worden ist, aber keine **eigentliche** Entartungsreaktion, so rechnen wir doch mit einer **schließlichen** wenn auch lange dauernden Heilung. In bezug auf den **Deltoides** liegen die Verhältnisse etwas ungünstiger. Wir glauben jedoch **auch** bei ihm eine wenigstens teilweise Wiederherstellung der **Funktion** in einigen Monaten oder später erwarten zu dürfen.

Interessant ist der Fall — und deshalb glaubten wir ihn **publizieren** zu dürfen — weil mit Ausnahme des im einzelnen **übrigens** ganz anders gelagerten Falles von Kennedy unseres Wissens **eine** totale Schulterplexus-Schlafrückklähmung noch nicht **beschrieben** ist.

---

### Literatur.

- Bernhardt, Periphere Nerven. Wien 1902. Verl. Alfred Hölscher  
 Bing, Topische Diagnostik usw. Wien, Urban & Schwarzenberg.  
 Bruns, Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremitäten. Neurol. Zentralbl. 1902, Nr. 22.  
 Corning, Topogr. Anatomie.  
 Déjerine, Sémologie usw.  
 Déjerine-Klumpke, Paralysie radiculaire totale du Plexus brachial etc. Rev. Neur., 15 juillet 1908, Nr. 13.  
 Egger, Isolierte Lähmung des N. axillaris. Jahresbericht der „Allgemeinen Poliklinik“ in Basel. Basel 1897.  
 Gaupp, Über die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Ätiologie der sog. Narkoselähmungen. Zentralbl. f. Chir. 1899.  
 Hitzig, E., Über die Reaktion gelähmter Gefäßmuskeln. Berliner klin. Wochenschr. 1874.  
 Kienböck, Über progressive Muskelatrophie und Trauma“. Monatsschr. f. Unfallheilkde.  
 Lewandowsky, Handbuch d. Neurol., letzte Aufl.  
 Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1913.  
 Pagenstecher, Über Lähmungen des Plexus brachialis usw. Archiv f. Psych. 1892, Bd. 23.  
 Scheiber, Ein Fall von schwerer komplizierter Schlaflosigkeit. Neur. Zentralbl. 1886.  
 Spalteholz, Anatomischer Atlas.  
 Strümpell, Spez. Pathol. u. Therap. 1918, Bd 22.
-

Mitteilung aus der Nerven- und psychiatrischen Klinik der ung. k.  
Stefan-Tisza-Universität in Debreczen (Ungarn).  
Direktor: Dr. L a d i s l a u s B e n e d e k o. ö. Prof.

## **Zur Frage der extrapyramidalen Bewegungsstörung.**

Von

**Prof. Dr. Ladislaus Benedek und Assist. Dr. Karl Csörsz.**

(Mit 10 Abbildungen.)

### **I. Huntington-Chorea.**

Im nachfolgenden referieren wir über eine Familie, deren vier Mitglieder als Kranke zu beobachten während einer langen Zeit wir die Gelegenheit hatten. Aus größerem klinischen Gesichtspunkte übereinstimmen alle vier in folgenden Eigentümlichkeiten:

1. sie stammen aus ein und derselben Generation;
2. in einem gewissen vorangegangenen Teile ihres Lebens gaben sie nach außenhin keine Zeichen der Prämorbidität;
3. keiner von ihnen kann eine „konstellative“ Krankheit oder einen Milieufaktor angeben, durch die sein Leiden bedingt wäre;
4. die Krankheit, die neurologisch hauptsächlich durch spontane Bewegungen, zweckwidrige Synergien, psychiatrisch vor allem durch „heteronomes“ Ausfalls-Zustandsbild und zum Teil funktionelle Depression charakterisiert wird, ist in der Familie heimisch, indem sie auch bei aufsteigender Linie nachzuweisen ist;
5. die Krankheit ist langsam progredient.

Alle diese Krankheitselemente bestimmen eine nosologisch einheitlich auffaßbare Krankheitsform, die als Huntington-Chorea bekannt ist.

Unsere breiten, genealogischen Nachforschungen reichen über anderthalb Jahrhundert hinaus. Dank diesen gelangten wir bezüglich des Zusammenhangs der hereditär bedingten Prozeßanlage und der epileptischen Reagibilität, ferner der Migräne, Enuresis, Sinistrosis zu manchen interessanten Daten. Die Untersuchung der Kranken aber ermöglichte eine ausgebreitete Beobachtung des pathologischen Be-

wegungsspieles, enthüllte weitere konstitutionelle Abweichungen, die nicht bloß aus biometrischem Gesichtspunkte, sondern auch wegen Forschung der konstitutionellen Reaktionsnorm von Bedeutung zu sein scheinen. Außer den Huntington-Fällen bearbeiteten wir einige solche der extrapyramidalen Bewegungsstörung, welche uns ihrer Eigentümlichkeit halber der Mitteilung wert zu sein deuchten.

#### Persönliche und familiäre (genealogische) Anamnese.

Száva Julie (vereh. Ladislaus J.). Geb. 26. I. 1887. Ihr Vater Száva Josef (mit Chorea hereditaria behaftet), Mutter Cs. Esther (linkshändig).

Nach Angabe ihrer Mutter war sie bis zu ihrem 30.—32. J. eine vollkommen gesunde, heitere, sparsame Frau. Seitdem zucke sie und lasse an Verstand zu wünschen übrig. Seit ihrer Kindheit schlafe sie viel.

Nach der verlässlicheren Aussage ihres Mannes soll die Krankheit in ihrem 24. Jahre mit Bewegungsstörung und Vernachlässigung ihrer Obliegenheiten seitens der Psyche begonnen haben. Im 29. Lebensjahre war sie ausgesprochen schwachsinnig.

Nach einer in derselben Ortschaft wohnhaften Frau J. K. merkte man es schon im 18. Lebensjahre der Kranken an, daß sie immer „herumgriff und beim Stehen wankte“.

Anderen Landsleuten zufolge ist sie im Jahre 1914 (27 Jahre alt) noch eine recht sorgfältige Frau gewesen und während ihr Mann im Kriege war, kaufte sie ein Haus, war überhaupt imstande, größere Einkäufe (z. B. Kühe) zu besorgen.

7 mal war sie gravid. Ihr Erstgeborener kam tot zur Welt. Das zweite Kind lebte 8 Monate, das dritte 3 Jahre, das vierte 8 Jahre, das fünfte ist heute noch am Leben, gegenwärtig 6 Jahre alt, das sechste starb nach 6 Monaten, das siebente nach anderthalb Jahren. Der jetzt noch lebende 6jährige Sohn Ludwig begann mit 3 Jahren zu gehen, mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren zu sprechen. Der Grad seiner Intelligenz (nach Binet-Simon geprüft) entspricht dem eines  $4\frac{3}{8}$  Jahre alten, normal entwickelten Kindes. Das Tubercula frontale dextr. tritt bei ihm stärker vor als das linke, aber auch letzteres ist prominenter als normal. Bei den stark entwickelten Tubercula occipitalia hingegen herrscht die diametral entgegengesetzte Asymmetrie, wodurch dem Schädel die Form eines schrägen Caput quadratum zukommt. Spuren von Rachitis an den Rippen (Rosenkranz). Enuresis. Nächtliches Bett nässen.

Száva Esther (Frau des K. Andreas. Geb. 15. II. 1890. Ihr Vater Sz. Josef (mit Chorea hereditaria behaftet), Mutter Cs. Esther (linkshändig).

Nach Aussage ihrer Mutter war sie bis zum 28. Jahre gesund, fleißig, konnte mit auch größere Aufmerksamkeit beanspruchender Arbeit betraut werden. In dieser Zeit bemerkte sie zum ersten Male ihren gleichmäßigen Gang zeitweise durch stoßartige Rumpfbewegungen unterbrochen, und nur in den folgenden Jahren stellte sich die Schwächung des Geistes ein. Seit Kindheit schläft sie gern viel.

Ihr Mann sagt, daß das Zucken sich zuerst im Jahre 1914 (24 Jahre alt) zeigte, aber der Geist schien noch gesund zu sein. Wann der Verfall in letzterer Hinsicht eingetreten sei, wisse er nicht, da er 1914 einrückte und bei der Heimkehr 1918 war sie schon „fehlerhaft“.

Sie gebar zweimal: das eine Kind ist 10 Jahre alt, gesund. Das zweite, 1918 geboren, befindet sich gegenwärtig im Findelhaus. Es wird vom Vater nicht als eigenes erkannt, weil zu nicht entsprechendem Termin geboren.

Száva Sophie. Geb. 29. X. 1896. Ihr Vater Sz. Josef (mit Chorea hereditaria behaftet), Mutter, Cs. Esther (linkshändig).

Nach der Mutter war sie bis zum 24. Jahre gesund, ein Kind von guter Auffassung, derzeit fing sie zu zucken an. Die Verstandeskräfte weisen nur in den letzten Monaten einen auffallenden Niedergang auf. Z. B. weiß sie nicht, wann und wieviel Wasser zum Waschen genommen wird, obwohl sie früher auch für andere gewaschen hat. Seit Kindheit leidet sie an Schlaflosigkeit.

Száva Alexander. Geb. 6. VII. 1898. Sein Vater Sz. Josef (mit Chorea hereditaria behaftet) Mutter Cs. Esther (linkshändig).

Nach Aussage seiner Mutter war er körperlich gesund, aber seit Kindheit von heftiger Natur. In letzterer Zeit griff er mit einem Messer seine Mutter an. 1917—18 war er beim Militär, kam gesund zurück. Im Frühling 1921 wurde er von neuem assentiert, aber nach zwei Monaten seine Krankheit konstatiert, entlassen. Seit dieser Zeit bemerkte seine Mutter, daß er zuckte. Die Verminderung seiner geistigen Fähigkeiten fiel ebenfalls damals auf. Schlaflos seit Kindheit.

Száva Josef. Sohn des Száva Josef und der Balogh Marie. Geb. 16. X. 1846. Nach der übereinstimmenden Meinung seiner Landsleute, in der Jugend ein sehr geschickter Mann, der auch unter „Herren“ verkehrte. „Berühmter Brautführer.“ Von seiner ersten Frau — M. Julie — schied er bald, aber nicht wegen Krankheit. Diese Ehe war kinderlos. Von seiner zweiten Frau, Cs. Esther, wurden ihm elf Kinder geboren, und zwar Julie (Frau des J. Ladislaus), Susanne, jetzt im besetzten Gebiet, seit 3 Jahren weiß man von ihr nichts, nach K. Andreas stand sie 1915—16 angeblich in ärztlicher Behandlung, Esther, Frau des K. Andreas; das vierte starb mit halbem Jahre; das fünfte wäre jetzt 25 Jahre alt, im Kriege vermißt; Sofie; Alexander; Emmerich 21 jährig; Andreas 19jährig; Rosa besucht die Schule in N., 14jährig; Grete starb im 4. Jahre an Scharlach. Nach Aussage seiner zweiten Frau hatte er im 40. Lebensjahre Schüttelfrost und Blutbrechen, nachher bemerkte sie, daß er „an den Knopflöchern riß“. Zuknöpfen konnte er „aber die Hände sind ihm so herumgefahren“; später stürzten seine Schultern beim Gehen nach vorn und rückwärts. Binnen 5—6 Jahren wurde er eines solchen „leichten“ Sinnes; mochte man ihn um Beliebigen fragen, paßte gar nicht auf. Wenn sie ihm sagte, dies wäre so und so zu machen, erhielt sie zur Antwort: Frag mich um dies oder jenes nicht, weiß es ja gar nicht, was mit meinem Kopfe vorgeht,



weshalb er so verworren sei! In jungen Jahren las er sehr schön, nachher verlernte er das Lesen und Schreiben. Was zu veräußern war, das mußte die Frau verkaufen. Übrigens verhielt er sich stets still. Zwischen ihm und seiner Frau bestand keine Verwandtschaft. Anlässlich von Unterhaltungen trank er wohl, betrunken war er aber nie. Am 27. VI. 1915 kam er ins Spital. Krankheitsbeschreibung (Abschrift) 27. VI.: Von gesetzter Statur, mager, braun. Wirft sich, besonders die oberen Extremitäten. Seine Rede ist durcheinanderfließend; Urin läßt er unter sich. Am Gesäß ein handflächengroßer Dekubitus. Krämpfe bestehen seit 8 Jahren, während des Schlafes setzen sie aus. Nicht einmal die Tage und Monate kann er benennen. Temperatur: 37. Puls: 128. Angeblich seit einer Woche bettlägerig. Ther. Chloral c. morphino.

Száva Emmerich, Sohn des Száva Josef und der Balogh Marie. Bruder des Obenerwähnten. Geb. 7. V. 1850. Laut Frau J. Száva (Cs. Esther) seit Kindheit schwerhörig. Nach seinen Cousins B. Ludwig und K. Stefan, Einwohner in P., zuckte er ebenfalls. Nach letzterem — die ihn dem Spital von Debreczen einlieferte — begann das Zucken um sein 35. Jahr. Aufgenommen wurde er daselbst am 12. August 1903. Starb dort am 6. IX. Die Krankheitsgeschichte war nicht aufzufinden. Im Stammbuch steht als Diagnose: „Nephritis interst.“. Mit Rücksicht darauf, daß die Kanzlei, falls am Kopfszettel mehrere Diagnosen figurieren, nur die erste registriert, ist nicht auszuschließen, daß er auch noch Krämpfe hatte.

Balogh Marie. Mutter der Vorigen. Tochter des Balogh Johann und der K. Sára. Nach B. Ludwig war auch sie „derart“ krank. In welchem Alter sie befallen wurde, wisse er nicht. Auch die Schwiegertochter weiß davon, daß sie ebenfalls so „zitternd“ war, wie ihr Sohn. Starb am 26. I. 1877 an — Krämpfen.

Balogh Susanne (Frau des B. Michael). Schwester der früheren. Geb. 18. III. 1825. Starb 1870 an einem schweren Leiden. Ihrer Ehe entsprossen drei Kinder. Michael, geb. 6. XII. 1845, verschied wahrscheinlich binnen kurzem, denn das am 2. I. 1848 geborene Kind wurde von neuem Michael getauft. Auch dieser ist jung gestorben. Ludwig lebt noch heute, ist 73 Jahre alt, gesund. Nach seiner Aussage zuckten seine Mutter sowohl wie Tante Marie. Das Zucken seiner Mutter soll in seinem 8.—10. Jahre begonnen haben. Kinder hat er nicht gehabt.

Balogh Johann. Geb. im Februar 1798. Sein Vater Balogh Michael, Mutter Sarga Sára. Im Jahre 1822 vermählte er sich mit K. Sára. 1823 wurde sein Sohn Stefan geboren, der am 26. II. 1824 an Pocken starb. Am 18. III. 1825 wurde Susanne geboren (Frau des B. Michael), dann Marie (Frau Száva, 30. X. 1826), am 24. IX. 1829 Julianne, die am 31. V. 1832 an „Geschwüren“ starb. Bei diesem Sterbefall ist dem Namen Balogh Johann „Soldat“ beigelegt. Von seinem Tode dürften Nachrichten zwischen 1832—1835 eingetroffen sein, denn 1835 tritt K. Sára schon als verwitwete

**Frau Balogh auf.** Diese Nachricht aber war möglicherweise keine offizielle, denn K. Sára durfte mit L. Johann — wie wir das später sehen werden — keine Ehe eingehen.

K. Sára (Frau von Balogh Johann), Tochter des K. Stefan jun. und der L. Marie. Geb. 7. II. 1804. Ihr Vater starb am 25. VIII. 1816, 46 Jahre alt, nach dreiwöchigen Qualen infolge eines Beinbruchs. Von ihrer Mutter sind keine Aufzeichnungen da. Nach Einrückung des Balogh Johann ging sie — nach Aussage des L. K. Stefan und ihres Enkels — mit L. Johann „zusammen“. Heiraten konnten sie nicht, man wußte ja von Balogh Johann nicht „ob er lebe, oder sterbe“. 1835 gebar sie Julianne „außerehelich“ (spätere Frau B. Gabriels), dann Johann (19. II. 1839), Gabriel (3. VIII. 1842). Diese Kinder erhielten den Zunamen K., nach ihrem Vater natürlich den Zusatz L. Die Kinder von L. K. Gabriel: L. K. Stefan, L. K. Elisabeth sind selbst, wie auch ihre Kinder, gesund. Nach ihrer Aussage, und nach der von alten, nicht zur Familie gehörenden Landsleuten, waren L. K. Gabriel und L. K. Julianne nicht zitternd. L. K. Johann (geb. 1839) ist wahrscheinlich als Kind gestorben. Verwitwete Frau von Balogh Johann, Tagelöhnerin, starb 63(?) Jahre alt, den 26. I. 1860 an der auszehrenden Krankheit.

#### Die Familie Sárگا.

In den 1750—60er Jahren lebte in Debreczen Sárگا Michael, Vater der Sárگا Sára (Frau des Balogh Michael), ein Mitglied jener Familie Sárگا, die in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts in Debreczen, Vargagasse wohnhaft, als Hirten und Fuhrleute bekannt waren.

1771 lebte in M. ein gewisser Sárگا Michael, dem am 25. IX. 1773 eine Tochter Sára geboren wurde, dessen erste Frau unbekannt, die zweite K. Sára, die dritte B. Katharine waren.

1789, am 1. IV. heiratet Sárگا Michael in M. (aller Wahrscheinlichkeit nach Sohn des ersteren) Kv. Sára.

Es ist ganz klar, daß der Sárگا Michael aus Debreczen nicht identisch sein kann mit dem aus M.; denn des ersteren Tochter Sára (Frau des Balogh Michael) ist noch am Leben, als die Tochter des zweiten Sára getauft wird.

Jedoch deuten alle Zeichen darauf hin, daß sie nahe Blutsverwandte waren, denn erstens bekundet die Familie Balogh Martin in H. sowohl gegen den Debrecziner, als auch den M.er Sárگا-Zweig ein derartiges Benehmen, das mit Rücksicht auf die lokalen Sitten eine nahe Verwandtschaft dokumentiert; zweitens wiederholen sich dieselben Taufnamen in beiden Familien parallel. Den Stammbaum, der diese verwandtschaftliche Beziehung greifbar machte, zusammenzustellen, war uns noch nicht vergönnt. Verhindert wurden wir daran von dem Umstande, daß die Dorfchematrikel erst 1770 aufgelegt wurden, ferner weil die Familie, ihrem Hirtenleben entsprechend, fortwährend ihren Wohnsitz wechselte. In den umliegenden Dörfern beginnen die Geburtsmatrikel sogar erst im Jahre 1750 (im einen gab es vielleicht keine ältere, in dem anderen verbrannte

2\*

sie bei einer Feuersbrunst), was das Aufstellen eines Stammbaumes **nur** von neuem erschwert.

In der Todesmatrikel von M. fanden wir 13 solche Eintragungen, welche der Epilepsie verdächtig sind. Unter ihnen muß man in 5 **Fällen** die Vorfahren der Betroffenen als zugewandert betrachten, in einem **Falle** waren sie gar nicht zu verfolgen, in einem ist der Genesis unklar, in 6 **Fällen** sind sie Abkömmlinge des Sárja Michael.

Balogh Michael und Sárja Sára. Balogh Michael, geb. 1756 in H. Sohn des Balogh Martin. Name seiner Mutter unbekannt. 1782 heiratet er Sárja Sára, die 1762 als Tochter des Sárja Michael zu Debreczen geboren wurde. Sie hatten sechs Kinder. Das erste (Michael) lebte zwei Tage, das zweite, „unreif“, ein paar Stunden, das dritte, Johann, höchstens 9 Jahre, viertes (Sára) 15 Jahre, fünftes, Johann, höchstens 3 Jahre, sechstes (Johann), der K. Sára heiratet.

Balogh Michael hatte mehrere Geschwister: Stefan, Marie, Johann; der Nachkommenschaft von der Marie war zu folgen (Frau des G. Franz). Unter ihnen ist weder Epilepsie noch Huntington zu treffen gewesen.

Kondás Ladislaus, 13 Jahre alt. Vater: Kondás Johann. Mutter: S. Gisella. Großeltern mütterlicherseits: S. Jakob und N. Sárja Barbara. Geburtsjahr und -ort, letzterer ist nicht zu finden, lebt aber noch gegenwärtig, ist ein Kind des Sárja Johann und der N. Magdalena, nach eigener Aussage. Wahrscheinlich ist sie in der Bukowina geboren, wo sie 26 Jahre lang wohnten. Nach Aussage und der Matrikel von M. war ihr erster Gatte A., der geisteskrank in das psychiatrische Institut von N. überführt wurde. Mit Sárja Johann konnte sie die Ehe nur nach erfolgtem Tode A.s 1865 eingehen, die bis dahin geborenen Kinder waren illegale, erhielten dennoch den Namen Sárja, weil vom Vater als eigene anerkannt. (Erste Frau von Sárja Johann war K. Marie; bei den von dieser Frau stammenden Kindern war Epilepsie nicht nachweisbar.) Die Eltern des Sárja Johann waren Sárja Michael und Kv. Sára. Dieser Sárja Michael entstammt aus der ersten Ehe Sárja Michaels sen. und zwar von jener Frau, deren Name unbekannt ist.

Der Patient leidet seit seinem 6. Jahre an Epilepsie, mit ein paarmal wöchentlich eintretenden Krampfanfällen, die auf Bromgebrauch sogar bis ein Jahr ausbleiben. Das sich bis zum 6. Jahre normal entwickelnde, zwei Sprachen (Deutsch, Ungarisch) sprechende Individuum verblödet stufenweise; gegenwärtig ist sein Interessenkreis ganz eingengt, mit unrichtiger Satzbildung.

Sárja Marie. Starb 1. XI. 1860, im 17. Lebensjahre, an Fallsucht. Genannte ist in H. geboren; ihr Vater: Sárja Stefan, Großvater: Sárja Johann, Großmutter K. Elisabeth. Eltern des Sárja Johann: Sárja Michael und K. Sára.

Szemes Alexander und Sára. Geb. 1835, gest. 1857 an der Fallsucht. Vater: Szemes Stefan, Mutter: Sárja Susanne. Eltern der letzteren: Sárja

Johann und K. Elisabeth. Sárga Johann entstammt der Ehe von Sárga Michael mit Ko. Sára.

Im April 1874 starb in H. Szemes Sára, Frau des Bauers B. Stefan, mit 38 Jahren an Krämpfen. Die Geburt der Genannten konnte weder in H. noch in M. gefunden werden. Ist nicht ausgeschlossen, daß auch sie ein Kind des Szemes Stefan und Sárga Susanne sei, also Schwester des obengenannten Kranken. Namentlich muß ihre Geburt auf die Jahre 1836—37 verlegt werden; aus dieser Zeit ist aber keine Matrikel vorhanden über einen Kinderzuwachs bei den Szemes. Im Mai 1835 ist der obige Alexander, im Oktober 1838 der Sohn Gabriel geboren. Es ist gar nicht ausgeschlossen, daß die ein Hirtenleben führende Familie während dieser Zeit sich in anderen Gemeinden aufhielt, da wurde die Tochter Sára geboren, die sie später nach H. mit sich nahmen und dem B. Stefan zur Frau gaben. Allerdings wäre es auffallend, daß die sonst fruchtbare Familie zwischen Mai 1835—Oktober 1838 kein Kind bekommen hätte.

Sárga Ludwig. Gest. 2. III. 1883, 13½jährig, an Krämpfen. Vater: Sárga Alexander, Mutter: V. Agnes. Großeltern: Sárga Johann und Kv. Elisabeth. Sárga Johann stammte von Sárga Johann und K. Elisabeth. Dieser Sárga Johann sen. aber aus der Ehe Sárga Michaels mit Ko. Sára.

Torma Alexander, 25 Jahre alt. Vater: Torma Emmerich, Sohn des Torma Johann und Sárga Susanne. Eltern der Sárga Susanne: Sárga Emmerich und B. Marie. Sárga Emmerich stammt von Sárga Stefan und E. Katharina. Sárga Stefan ist aber der Ehe Sárga Michaels mit B. Katharina entsprossen.

Genannter Patient leidet nach Aussage der Eltern an Epilepsie mit typischen Krampfanfällen. Aber den Patienten auch nur zu zeigen, weigerten sie sich.

Apostol Susanne, Frau des J. Franz. Vater: Apostol Emmerich, Mutter: B. Susanna. Großvater väterlicherseits: Apostol Emmerich, Großmutter: Sárga Juliane. Eltern dieser: Sárga Stefan und T. Katharina. Die Eltern des Sárga Stefans: Sárga Michael und B. Katharina (seine dritte Frau).

Vater der Patientin stotterte. Ihre Schwester Sophie (Frau von T.) nähte ins Bett bis zum 13. Jahre; ihr Bruder Andeas ist linkshändig. Bezüglich ihrer eigenen Krankheit erzählt sie: vor 16 Jahren sei sie nach fünfwöchigem Kindbett an die Feldarbeit gegangen, und nach ein paar Tagen fingen ihre Füße zu schwellen an, dann der Oberkörper und nach ein paar Tagen auch das Gesicht. Aber all das bildete sich wieder binnen einigen Tagen zurück. Ungefähr drei Monate darauf (6. X.) wurde ihr auf dem Felde draußen, während Speckbratens schwindlig, so daß sie ohne die Hilfe eines Tagelöhners ins Feuer gestürzt wäre. Aus der Erzählung von Augenzeugen wisse sie, daß sie den in der Hand gehaltenen Speck und das Brot krampfhaft gedrückt habe. Auf welche Weise sie nach Hause kam, und was sie die folgenden drei Wochen machte, sei ihr ganz unbekannt;

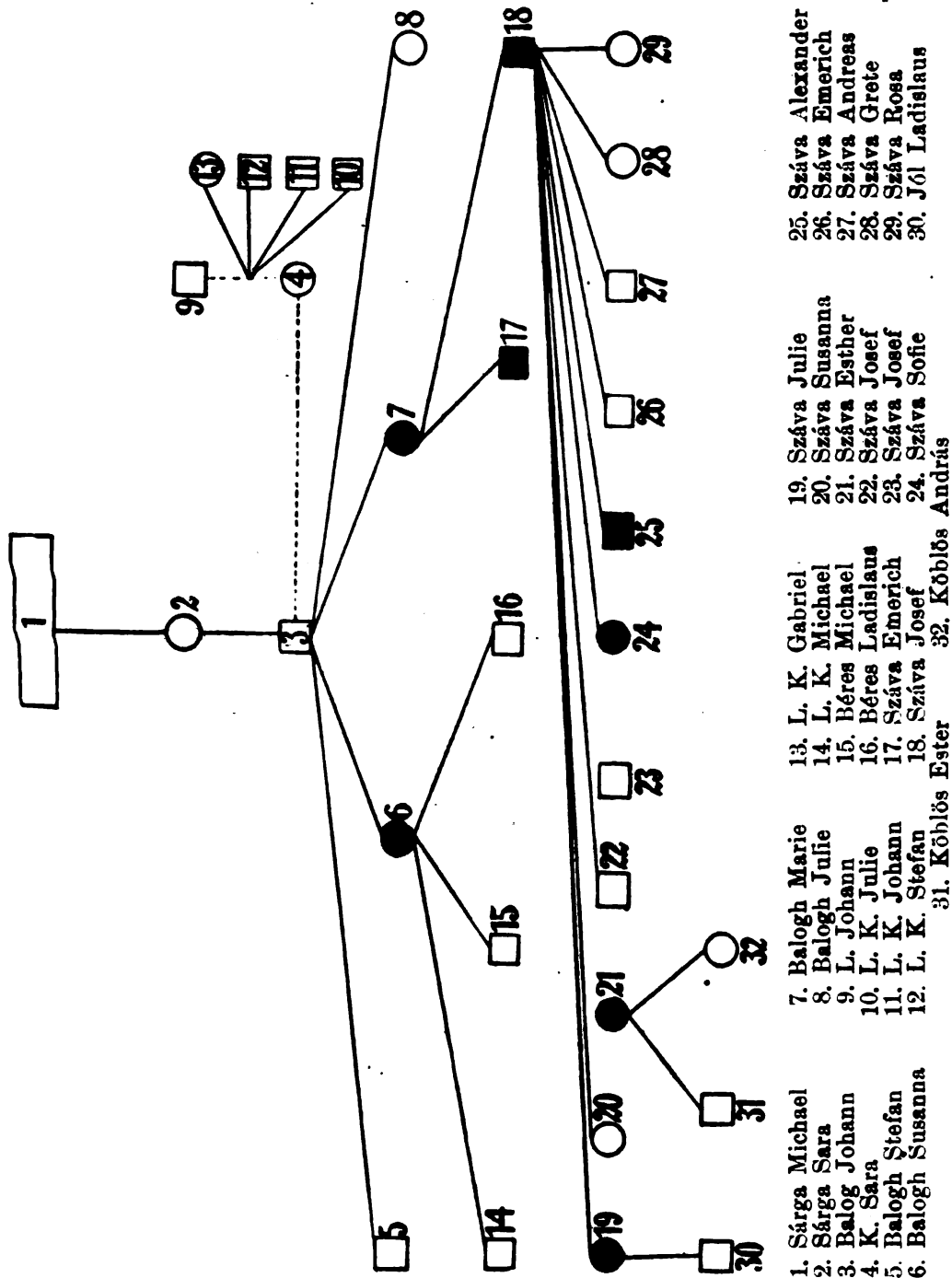
seitdem treten derartige Anfälle dreimonatlich auf, meistens dann, wenn sie jemandem zürne. In letzter Zeit dauern diese Anfälle ein paar Stunden bis anderthalb Tage. Nach Aussage ihrer Umgebung geht sie dann ziellos herum. Für ihre Kinder bekundet sie währenddessen kein Interesse. Wieder zur Besinnung gelangt, erinnert sie sich auf gar nichts. („Umsonst sagt man mir dies und jenes, ich verantworte nichts, denn ich weiß nicht, was ich tue.“) Bisher war sie bei 34 Ärzten, nahm verschiedene Arzneien ohne auffallenden Erfolg; ob sie auch Brom genommen hätte, weiß sie nicht.

Unsere Huntington-Patienten (s. I. Tafel) lassen zum genetischen Prozesse der Vererbung folgendes bemerken:

Die vier, einer Generation entsprossenen Probandae(-us), ferner der kranke Vater, Onkel, Großmutter und deren Schwester, d. h. die der gründlicheren Forschung zugänglichen 8 Fälle sind auf den gemeinsamen Ahn Johann Balogh zurückzuführen, dessen Vater jung im Alter von 32—35 Jahren als Soldat zugrunde ging, er erreichte somit das kritische Alter nicht. Die späteren, außerehelichen Kinder der Frau von Balogh Johann: K. Sára, und auch deren Nachkommenschaft waren gesund; so ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß Johann Balogh Konduktor der Krankheit sei. Johann Balogh ist Sohn des Michael Balogh und der Sárka Sára. Nachdem die Geschwister dieses Michael Balogh und deren noch jetzt lebende (kollaterale) Abkömmlinge frei von der Krankheit sind, ist es weiter anzunehmen, daß sie Johann Balogh der Mutter Sárka Sára vererbte, derer Tod laut Eintragung in die Matrikel 1813 von einer, durch „Schlaganfall entstandenen schweren Krankheit“ verursacht wurde. Ob diese „schwere“ Krankheit nicht auch Huntington-Chorea, sondern tatsächlich Folge einer Apoplexie gewesen sei, darüber sind nur bloße Kombinationen möglich. Ob im letzteren Falle die Apoplexie als eine Erscheinung der heredofamiliären Organminderwertigkeit seitens des Nervensystems, oder inwieweit sie in sich für eine solche Veränderung zu deuten wäre, die das Keimplasma in der Richtung der sog. somatischen Induktion beeinflusste, sind Fragen, deren Beantwortung wir nicht unternehmen.

Das von Entres bezüglich des Ausbruchs der H.-Chorea auf Grund von 325 Literaturfällen aufgestellte Altersdiagramm erscheint — die auf 10—15 Jahre entfallenden Absinkenungen ausgenommen — als eine annähernd regelmäßige binominale Kurve. Da tritt die Erkrankung zwischen 36—40 Jahren in 82, zwischen 31—40 Jahren in 136, also 42,4 Proz. auf.

Bei unseren vier Fällen dagegen ist der frühe Beginn auffallend:  
bei Julie zwischen 18.—24., bei Esther 24.—28., Sophie 24., Alexander



im 23. Jahre. Diesen gegenüber in der vorangegangenen Generation  
bei Frau Emmerich Sz. im 35., bei Joseph Sz. im 40. Lebensjahre oder

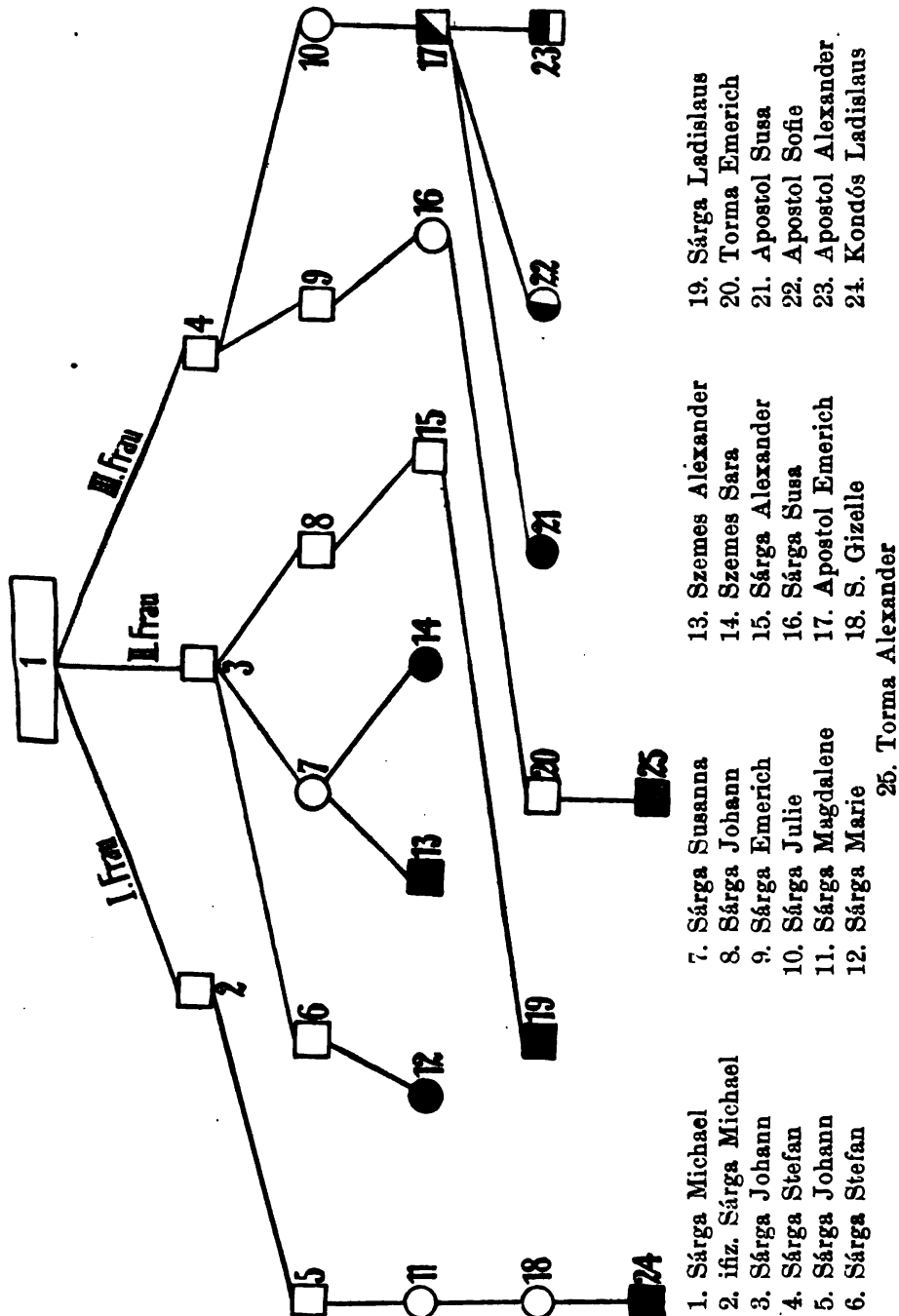
später. Im Falle der Großmutter gelang es nicht, pünktlichere **Daten** über die Zeit der Erkrankung zu ermitteln; bei der Tante (B. **Susanna**) hingegen meldete sich die Krankheit in ihrem 35. Jahre oder **unmittelbar** nachher.

Daraus ist ersichtlich, daß der Stammbaum eine **Anteposition im** Sinne der stufenweisen Degeneration des Idioplasmas bzw. **weiter der** Morelschen Degenerationslehre aufweist. Die letztgenannte **Gesetzmäßigkeit** wäre nach Weinberg nur dann festzustellen (zit. **Entres**), wenn die Geschwisterkinder der erkrankten Eltern früher erkrankten; sonst käme nicht eine regelrechte Anteposition, sondern lediglich **die** Tatsache einer Selektion zur Geltung. Bei unseren Kranken aber **besteht** auch letzterer Umstand, nach welchem die Weinbergsche **Auffassung** bei diesem Stammbaum zu verwerten ist.

Nun ist die Frage, ob in der eben beschriebenen Familie die **seitens** des Idioplasmas hereditär angenommene Prozeßanlage, die sich bei den Huntington-Kranken zuerst in **latentia in Degenerationsfähigkeit**, später in einer Gruppe von defekten Symptomen kundtut, in irgendwelcher Beziehung stehe mit der konstitutionell und potentiell bestimmten Funktionsstörung des Zentralnervensystems, vielleicht des ganzen Neurograndularsystems, welche als epileptische Reagibilität (Redlich) zum Schlusse in der leichten Inanspruchnahme des zusammengesetzten Krampfmechanismus sich offenbare.

Sechs Mitglieder eines kollateralen Zweiges der Familie Sárga (Tafel II) litten zweifellos an epileptischen Krampfanfällen und teilweise an psychischer Epilepsie. Drei Angehörige desselben Zweiges daneben noch an Stottern, Linkshändigkeit und Enuresis, also an Zuständen, die bei epileptischer Belastung sowohl in der familiären, wie auch persönlichen Anamnese eine Rolle spielen. Die Stammtafel der kollateralen Linie bestätigt mit seltener Beweiskraft, daß unter den, den drei verschiedenen Ahnen Michael Sárgas entstammenden Nachkommen ähnlich befallene Varianten erscheinen, somit die familiäre Degeneration einzig und allein auf Michael Sárga zurückzuführen sei. Auch das ist ein interessanter Umstand, daß das bishin latentes Leiden in der dritten Generation zum Vorschein bricht usw., das Stottern (an einem Glied aus dritter Ehe) und die Epilepsie (an einem aus zweiter Ehe) auf einmal. Von da ab erscheint die Epilepsie, Linkshändigkeit, Enuresis in den folgenden zusammen drei Generationen sowohl unter den der zweiten, wie auch der dritten Ehe entstehenden Nachkommen. Die aus erster Ehe entstammenden blieben am längsten verschont,

bei ihnen kommt die Krankheit erst in der fünften Generation zum Vorschein. Bei sechs, der da beurteilten neun Fälle ist die Vererbungs-



art eine indirekte, d. h. vom mendelistischen Gesichtspunkte aus rezessive. In bezug auf die oben besprochene, vielleicht idioplasma-



tisch benennbare Korrelation ist es sehr lehrreich, daß von den drei, der dritten Ehe entsprungenen Kindern Apostol Emmerichs, der eine an ausgebildeter Tenebrositas epileptica, der andere an Enuresis und der dritte an Linkshändigkeit leidet. Das allein schon erscheint als eine wichtige Angabe für den erbbiologischen Zusammenhang der viererlei Anomalien, obwohl sie über die nähere Determinanten-Relation keinen Aufschluß gibt und zur weitergehenden Folgerung nicht ermächtigt. In der Nachkommenschaft des M. Sárka leidet Sophie (5. Generation) seit Kindheit an hemikraniellen Anfällen, die seit Ausbruch der H.-Chorea sich spärlich melden; das sechsjährige Kind der Julie aber an Enuresis. Zufällig und in keine Verbindung zu bringen ist die Sinistrosis der Mutter von den Probandae(-us). Also blieb die Epilepsie während mehrerer Generationen latent. Ob diese Latenz eine absolute oder relative war, ist schwer zu entscheiden; in Anbetracht der statistischen Feststellungen über die Prädilektionszeit des Auftretens der Epilepsie (nach H. Vogt nur in 13 Proz. über 25 Jahren, nach Turner in 23 Proz. über 20 Jahren, in Übereinstimmung mit Statistiken von Biswanger und anderen), können wir mit großer Wahrscheinlichkeit von absoluter Latenz sprechen.

Die Annahme einer Transmutation erscheint uns unwahrscheinlich, vielmehr wäre ein Nebeneinander der hereditären Disposition möglich.

Entres fand in seiner Monographie in 2,5 Proz. der aus der Literatur zugänglichen Fällen den Auftritt anfallartiger Symptome (myoklonisch-epileptische Fälle ausgenommen), „die eventuell als epileptische gedeutet werden können“ (siehe weiter unten). In diesen 13 Fällen liegt genuine Epilepsie nur bei 4 Proz. vor. Auch diese weisen in symptomatologischer Hinsicht Abweichungen auf.

J. Hoffmann (Virchows Archiv 1886, 111) bestritt die nahe Verwandtschaft unter Epilepsie und Huntington-Chorea und bekräftigte dies mit Fällen solcher Art.

Die Benennung „Epilepsia choreica“ stammt von Bechterew. Möbius und Böttiger behaupteten die enge genetische Verbindung des Myoklonus mit Epilepsie. Ähnliche kasuistische Mitteilungen stammen von Jäger, Ravenna und Dadoli.

Die Forschung nach polymorpher Belastung in der Familie der Fälle von Entres ist erfolglos zu betrachten; zwar bestand bei zwei Geschwistern der Gracchus-Familie Epilepsie. Das homofamiliäre Erscheinen der zwei Krankheiten war aus der verfügbaren Literatur

unter 115 Familien bei 9 darzustellen. Er weist ferner auf manche solcher literarischen Beobachtungen hin, wobei Huntington und Epilepsie in derselben Familie gesondert vorkamen. „Läßt das nicht den Rückschluß zu, daß zwei gesonderte Erbanlagen vorliegen müssen?“ (Siehe weiter unten.)

Viel früher und schärfer, wenn auch im allgemeinen, äußert sich Jendrassik gegen die transformierende Vererbung (Handb. d. Neurol. II. Spez.): „Das Prinzip der Spezifität der Krankheitsursachen besagt heute, daß eine jede Krankheitseinheit durch eine ganz spezifische Ursache hervorgerufen wird, daß weder verschiedene Krankheiten aus derselben Ursache entstehen können, noch daß verschiedene Ursachen dieselbe Krankheit hervorrufen könnten.“

So leicht der „dominante“ oder „rezessive“ Charakter des Vererbungsmodus bei der Analyse der Pflanzen- und Tierwelt aufzudecken ist, auf ebensoviele Schwierigkeiten stößt die Forschung der Mendelschen experimentell-biologischen Vererbungsgesetze in der menschlichen Pathologie. Wie Martius sagt, die Regeln der exakten Experimente mit ihren reinen Linien sind am Menschen nicht verwendbar (siehe Konstitution u. Vererbung, Berlin 1914, S. 188). Nach Häckel (Deutsche med. Wochenschr. 1918, 5) folgt die einfache, früh autonome Entwicklung aufweisende Organanomalie einer gesetzmäßigen Vererbung. Davon abgesehen, daß die einfache und „autonome“ Entwicklung eines pathologischen Organzustandes — dieser Ausdruck erinnert einen unwillkürlich an die Platonsche naive „Krankheitsautonomie“ — vorläufig in keine Beziehung mit der Anlage weder der Epilepsie noch der hereditären Chorea zu bringen ist, ist die Erkrankung, wie auch die Genese der Anfälle bei Epilepsie eher auf dynamische als statische Störungen mehrerer, zueinander oft in nachweisbarer Relation stehenden Organsysteme zurückzuführen. Die letzteren, als Faktoren zahlreicher Kombinationen von polyhibriden Kreuzung, stehen vielleicht erbbiologisch in einer heterostatischen (Batisson) Relation. Abgesehen von der beim Menschengeschlecht geltenden Panmixie ist bei einer so komplexen Art entstandener Krankheit — bei welcher außer dem Genotyp (Johannsen) oft Somavariationsfaktoren (Plate) zur Rolle gelangen — die Feststellung des Erbganges außerordentlich schwer; nicht wie dies eine experimentell verfolgbare monhybride Kreuzung erlaubt. Einerseits sterben manche homozygote latent-krank, aber noch gesunde Familienangehörige vor der Auftrittszeit der manifesten Krankheit ab, andererseits, worauf

Jendrassik aufmerksam machte, erfahren wir das weitere Geschick nur einiger der 300 Ovula. Überdies können heterozygote Gesunde kinderlos bleiben, wodurch derer „Konduktor“-Rolle nie offenkundig wird.

Bei einer Patientin, Sophie, bestand seit Jugend Augenmigräne, ohne daß die Auftrittszeit der Huntington-Chorea, ja der ganze „Biotyp“ der Krankheit, dem Krankheitsbilde der übrigen Geschwister gegenüber eine Veränderung erfahren hätte. Unter Mitgliedern des an der 2. Abb. skizzierten kollateralen Zweiges gab es keinen, bei dem Bewegungsstörung oder auch nur mentale Deterioration (Davenport) nachzuweisen möglich gewesen wäre. Die epileptischen Manifestationen, insofern diese zu eruieren waren, weichen von gewohnten klinischen Bildern nicht ab. Beide Erkrankungen, Epilepsie und H.-Chorea blieben voneinander streng isoliert, übten aufeinander erbgenetisch keinen pathoplastischen Einfluß aus. Jene Schwierigkeiten, auf die schon hingewiesen wurde, erlauben eine sicherere Qualifikation des Erbganges nicht. So viel scheint aber festzustehen, daß das rezessive Mendeln der Epilepsie und das dominante der H.-Chorea in derselben Familie nebeneinander geordnet, ohne merkliche Wechselwirkung vorkommen können.

Die Häufigkeit der Linkshändigkeit in epileptischen Familien wurde schon von Redlich, Rittershaus und Stier betont, letzterer fand in 17—18 Proz. Sinistrosis.

Einer von uns (Benedek) stellte 1917—1918 von 201 mit der Diagnose Epilepsie aufgenommenen Kranken (im Zentralspital einer Armee) in 138 Fällen typische Epilepsie fest, unter welchen Epilepsie sich mit Stottern, Sinistrosis bei einem und demselben Individuum verknüpfte. In 5 Fällen war neben Epilepsie auch Enuresis vorhanden.

Der Zusammenhang der Epilepsie mit Migräne, als einem Belastungsfaktor, fand seit Féré und Dejerine von zahlreichen Autoren Bestätigung. Alles deutet darauf hin, daß zwischen den beiden Krankheiten ein innerer, nosologischer Zusammenhang besteht. Besonders betont wurde das von Flatau. Diese Relation (teilweise) bewog einen von uns (Benedek) zum Versuche, epileptische Anfälle durch Nebennierenextrakte künstlich hervorzurufen. Die diesbezügliche Mitteilung erschien schon 1918 in der Wiener klinischen Wochenschrift, also viel früher als jene über Epilepsie und Nebenniere von Fischer. Nämlich erwähnte Fischer nicht, daß es einem von uns gelang, epileptische

Anfälle mit Nebennierenextrakt hervorzurufen, und dadurch die Pathogenese der Epilepsie, sofern dies die Grenzen des Verfahrens erlaubten, mit der physiologischen Funktion der Nebennieren bzw. des endokrinalen Systems in Verbindung zu bringen (siehe Benedek: Über die Auslösung von epileptischen Anfällen mit Nebennierenextrakt. Wiener klin. Wochenschr., 1918, Nr. 52).

### Ergebnisse der Untersuchungen.

Száva Julianne (Frau von J. Ladislaus). Auszug von der „psychischen“ Untersuchung. Hält sich für eine recht unfähige Kranke.

Besuchte mehrere Volksschulklassen, dann auch die Korrepetitionsschule, schreiben, lesen kann sie nicht.

Kann Geburtsort und Datum nicht angeben. Das Datum ihrer Hochzeit, in welchem Jahre wir jetzt uns befinden, weiß sie auch nicht. „ $6 + 8 = 16$ ;  $4 + 5 = 35$ ;  $5 + 3 = 60$ ;  $6 + 2 = 12$ ;  $2 \times 8 = 18$ ;  $6 : 3 = 12$ .“

Bei Prüfung mit Wortpaaren (Ranschburg-Ziehen) faßt sie die Aufgabe schwer auf. Nachdem sie endlich verstanden hatte, gab sie bei drei Wortpaaren unrichtige Antwort.

Die Hersage einer Erzählung mit vier Handlungen gelingt nicht.

Nach Binet-Simon geprüft, entspricht ihre Intelligenz der eines  $47\frac{1}{2}$ jährigen, normal entwickelten Kindes.

Die Wochentage in umgekehrter Reihenfolge kann sie nicht hersagen. Von den zur Prüfung der einfachen Aufmerksamkeit dienenden Rossolimo-Aufgaben löst sie nur eine, von den die Ermittlung der Aufmerksamkeitsbreite abzielenden keine einzige.

Bei Prüfung auf Automatismus zählt bzw. klopft die Kranke eins-zwei mit dem Untersucher, dann lacht sie, beschäftigt sich mit ihrem Kleide oder fängt von was anderem zu sprechen an.

Bei der Suggestionsprüfung erwies sie sich leicht suggerabel. Von den, die Handfertigkeit bestimmenden Rossolimo-Aufgaben löst sie keine. Dieses Mißlingen ist nicht nur in der choreischen Bewegungsstörung begründet.

Bei der Assoziationsprüfung versteht sie die Aufgabe überhaupt nicht. Während der Prüfung, sobald ihre Krankheit erwähnt wird, fängt sie sofort zu weinen an.

Száva Julianne (Frau von J. Ladislaus). (Auszug aus der Krankheitsgeschichte.) Vom 19. XI.—8. XII. 1921. Im allgemeinen lebensmüde, depressiv.

Vom 22. XII.—29. I. 1922. Etwas heiterer.

29. I. 1922. Wieder depressiv. Kümmert sich um Reinlichkeit kaum etwas.

10. II. 1922. Küßt ihre zum Besuch gekommene Schwester etwa 20mal, weint. Auf die Frage, warum sie weine, da sie doch froh sein müßte, gibt sie keine Antwort. Nach Entfernung ihrer Schwester weint sie noch eine halbe Stunde. Unsere Frage läßt sie auch dann unbeantwortet.

6. III. 1922. Empfängt den aus ihrer Gemeinde heimgekehrten Arzt freudig, nach einigen Minuten setzt wieder Weinen ein; der Eintritt ihrer zwei Geschwister entlockt ihr bald Lachen, bald Weinen.

16. IV. 1922. Im tiefen Schläfe hören die choreischen Bewegungen auf, sobald aber der Schlaf auf Lärm der Umhergehenden oberflächlicher wird, erscheinen sie wieder.

Wir versuchten bei der Patientin vorsichtige Skopolaminkuren von 0,0001—0,0005 und zurück, Eisen- und Arsendosierung, größere Antipyridosen und Übungstherapie. Ihre Gedankenarmut machte während des Aufenthaltes in der Klinik weitere Fortschritte. Körpergewicht blieb unverändert.

Száva Esther, Frau des K. Andreas. Auszug von der psychischen Untersuchung.) Von der Bewegungsstörung abgesehen, hält sie sich für gesund.

Schulen besuchte sie keine, lesen, schreiben kann sie nicht.

Wann sie geboren, in welchem Komitat, wann ihr Vater gestorben, ihre Kinder geboren sind, weiß sie nicht. Wie ihre Krankheit entstand? „Ich weiß es nicht, seit zwei Jahren sind wir so, vom Vater hatten wir's geerbt.“

Von den sieben Gegenständen im Vorzimmer (wo sie schon öfters war) zählt sie den Ofen, Tisch, die Bank auf. Auch von einem Bett macht sie Erwähnung, obwohl das nicht vorhanden war. Bei Prüfung mit vier Wortpaaren antwortet sie sofort mit dem Rufwort.

Nach Binet-Simon geprüft, entspricht ihre Intelligenz der eines  $5\frac{3}{5}$ jährigen Kindes.

Bei der Wort- und Satzassoziationsprobe versteht sie nicht, wohin wir hinaus wollen.

Von zehn rückwärtszählen kann sie nicht. Auch die Tage kann sie umgekehrt nicht hersagen. Von den zur Bestimmung der simplexen Aufmerksamkeit dienenden Proben Rossolimos löst sie von den zur elektiven und zur Aufmerksamkeitsbreite dienenden keine.

Von den vier Proben auf Automatismus meldet sich bei dreien Automatie.

Bei Suggestionsprüfung erwies sie sich bei allen fünf Rossolimo-Proben suggerabel.

Aus den Aufräumarbeiten nimmt sie freudig ihren Teil aus, weint oger, wenn ihr die Arbeit versagt wird.

Száva Esther (Frau von K. Andreas). (Auszug aus der Krankengeschichte.) Vom 19. XI. 1921—29. I. 1922. In den Reinigungsarbeiten ist sie nach Aufforderung gern behilflich. Ihre Stimmung ist im allgemeinen apathisch, nur selten von ausgesprochener depressiver Färbung und Neigung zu negativen Affektausbrüchen.

11. II. 1921. Ihre besuchende Schwester küßt sie weinend, und nachher, als wir die Schwester untersuchen wollten, sagte sie entrüstet, daß diese nicht krank wäre.

12. II. 1922—11. VI. 1922. Die ethische Depravation äußerte sich aus ihren Beschwerden gegen die Mitkranken, bei denen sie sich obszöner Ausdrücke schamlos bediente. Zeitweise leere Euphorie mit munterer Beredsamkeit. Jene Speisen, welche andere Kranken stehen gelassen, nimmt und ißt sie ohne Bitten.

Die versuchten Skopolamin-, Eisen-, Arsen- und Übungstherapien blieben erfolglos. Skopolamin vertrug sie schlecht, und schon bei 0,004 Dose tritt größere Pupillenerweiterung und Conjunctivitis auf. Körpergewicht: binnen einem halben Jahre 5 kg zugenommen.

Száva Sophie. (Auszug aus der psychischen Untersuchung.) Beurteilt ihre Krankheit und gesellschaftliche Stellung richtig.

Des Schreibens und Lesens unkundig.

Bis 20 vermag sie zu addieren, subtrahieren, multiziplieren, dividieren, über 50—60 aber nicht mehr.

Einrichtungsgegenstände bemerkt sie, Richtungen, Entfernungen, bezeichnet sie entsprechend. Bei der Ranschburg-Zielenschen Wortpaarprobe beantwortet sie von zehn Wortpaaren vier sofort, zwei in 4—5, eins in 10 Sekunden gut. In zwei Fällen gibt sie zur Antwort „ich weiß es nicht“, „ich hab' nicht aufgepaßt“, in einem antwortet sie unrichtig. Nach 30 Minuten gibt sie ungefähr nach 10 Sekunden Nachsinnen 6 richtige, 2 unrichtige Antworten und ein „ich weiß es nicht!“ Nach 3 Stunden erhalten wir 6 gute, eine schlechte und eine „ich weiß nicht“-Antwort.

Ihre Intelligenz entspricht, nach Binet-Simon geprüft, der eines  $8\frac{2}{5}$ -jährigen Kindes.

Die Ebbingshaus-Probe löst sie unrichtig.

Wenn ihr die Lösung einer Aufgabe mißlingt, so verliert sie das Selbstvertrauen und antwortet mit „ich weiß es nicht“. Wenn sie eine unrichtig löst, erkennt sie den Fehler.

Bei Assoziationsprüfungen wiederholt sie Worte und Sätze, antwortet mit „ich weiß es nicht“; die Reaktionszeiten zeigen bei verschiedenen Stimmungen ausdrückenden Rufen keine auffallende Differenz.

Bei einfacher Aufmerksamkeit löst sie zwei, bei elektiver drei Rossum-Proben, und die auf die Aufmerksamkeitsbreite sämtlich unrichtig.

Die vier Proben auf Automatismus löst sie richtig. Ist stärker suggerabel (aus 5 Proben eine richtige Lösung).

Száva Sophie. (Auszug aus der Krankheitsgeschichte.) März 1922. Öfters hat sie Schmerzen in der rechten Stirnregion, wobei sie zuerst verschwommen, dann die Gegenstände in roten, grünen Farben und entstellten Formen sieht. Kopfschmerz und Farbensehen treten oft gleichzeitig, manchmal der Schmerz früher ein. Diese Zustände dauern von ein paar Stunden bis 2—3 Tage.

Befragt, erzählt die Kranke, sie habe seit Kindheit diese Schmerzen, oft mit Brechreiz verbunden.

Vom 1. IV.—10. V. 1922. Eine auffallendere Änderung im Krankheitszustande ist nicht zu konstatieren.

19. V. 1922. Beginn einer Skopolaminkur, aber schon bei 0,0003 g Dose klagt sie über Schwindel, Mattigkeit.

21. V.—10. VI 1922. Stimmung im allgemeinen farblos, manchmal dauerndere Depression mit zeitweise auffallenderem Verfallensein. Wiederholts Untersuchungen lösen manchmal schluchzendes Weinen aus, gefragt, erklärt sie, die vielen Untersuchungen betrüben sie.

Eisen, Arsen, Antipyrin, Übungstherapie bringen keine Besserung: Skopolamin — wie erwähnt — verträgt sie nicht. Binnen drei Monaten nahm sie 2,5 kg zu.

Száva Alexander. (Auszug aus der psychischen Untersuchung.) Hält sich für krank und beurteilt die darausfolgenden Konsequenzen richtig. Schulen besuchte er nicht, ist Analphabet.

Er weiß seinen Geburtsort, Beginn des Krieges, Zeit seiner Einrückung, wie lange er draußen war, wann er heimkehrte, wo er als Soldat gewesen; wenn man ihm die Richtungen erklärt, findet er auch Stellen, wo er niemals war.

Zählt nacheinander gut bis 1000. „ $2 + 3$ ?“ „Ich kann nicht zählen.“  $2 \text{ Äpfel} + 3 \text{ Äpfel} = 5$  (10 Sek.);  $3 \text{ Nüße} + 7 \text{ Nüße} = 9$ ;  $4 - 2 = 2$  (15 Sek.);  $9 - 2 = 6$  (17 Sek.);  $2 \times 3 = 6$ ;  $4 \times 2 = 4$  (2 Sek.). Wenn 1 Ei 4 Kr. kostet, was kosten 2 Eier? — 8 Kr. (10 Sek.);  $10 : 2 = 5$ ;  $9 : 3 = 3$ ;  $15 : 3 = 6$ . „Wenn Sie 15 Körbe Korn haben und das zwischen Ihren drei Schwestern verteilen wollen, wieviel bekommt eine jede?“ — „5 Körbe.“

Er kann die Zeit der Weinlese, Maisbrechen nicht angeben; in der Woche sind 6 Tage, im Jahre 11 Monate. Die Aufzählung der Monate nach der Reihe von vorn an gelingt auch nicht.

Laut Binet-Simon geprüft, entspricht seine Intelligenz der eines  $7\frac{1}{5}$  jährigen, normal entwickelten Kindes.

Bei Wortassoziationen ist die Reaktionszeit auf unangenehme Rufwörter verlängert. Bei Satzassoziationen wiederholt er den Rufsatz, die Reaktionszeit bei Rufsätzen traurigen Inhalts ist die doppelte, der bei den heiteren Inhalts.

Bei einfacher Aufmerksamkeit löst er von 5 Rossolimo-Proben 3, bei der Aufmerksamkeitsbreite 2 richtig.

Bei Prüfung auf Automatismus zeigt sich diese nur bei der ersten Automatie.

Bei der Suggestionsprobe gibt er auf 2 richtige Antwort, in 3 Fällen erwies er sich für leicht suggerabel.

Száva Alexander. (Auszug aus der Krankengeschichte.) Während des Aufenthalts an der Klinik ist seine Stimmung meistens apathisch, gleichgültig, ohne Neigung zu Affektausbrüchen. Aufgefordert hilft er bei mancher Arbeit, übrigens verbringt er den ganzen Tag mit Herumliegen.

Nimmt Ol. jecoris Aselli, trotzdem nahm er während dreier Monate 3,5 kg ab.

## Psychisches Zustandsbild.

Bei jedem unserer Kranken tritt der fortschreitende Intelligenzverfall in den Vordergrund, solchermaßen, daß die nach Methoden von Binet-Simon und Rossolimo gestellten Proben die Verarmung an Erfahrungsbesitz den Intelligenzklassen von 4—8<sup>2</sup>/<sub>5</sub> Jahren gleichkommt. Der ausgeprägte und herrschende Charakter der Verblödung möchte in solchen Fällen zur Diagnose der Hallockschen „Dementia choreica“ berechtigen. Daneben ist bei den drei weiblichen Patienten eine Neigung zur Rührung und depressiven Affektausbrüchen mehr oder weniger vorhanden. Dies ist am schärfsten bei Julianne zu bemerken, deren Dementia als choreische Bewegungsstörung den Grad der ihrer Geschwister überflügelt. Auf ganz geringfügige Reize — quasi inkontinenten Charakters — äußert sich bei ihr schon Stimmungslabilität. Weder hypochondrische noch Selbstmordgedanken sind vorhanden. Auch vom Taedium vitae ist nicht zu reden. Unhaltbarkeit negativer Affektion ist psychologisch nicht zu motivieren. Namentlich wurde die Verstimmung der Choreiker von manchen (so unter anderm von Jendrassik) auf diese Weise erklärt. Wahrscheinlich ist das aber Folge eines destruierenden kortikalen Prozesses, worauf Schultze, unlängst auch Berendts (1918) hingewiesen hatten. Ja, bei unseren Fällen ist mit Recht zu behaupten, daß nicht einmal bei der hervorgehobenen Julianne eine stete Verstimmung bestehe, deren vorübergehende Steigerungen die affektiven Ausfälle wären; vielmehr charakterisiert das Stimmungsleben dessen Leere und Eintönigkeit; die lebhaft erscheinenden emotiven Äußerungen werden durch hemmungslose, im weiteren Sinne genommene Gebärden gezeichnet, und halten bei unseren Fällen, mit der zunehmenden Schwere der Bewegungsstörung gleichen Schritt.

Die Frage ist nun, ob die bei organischen Psychosen öfters zu beobachtende affektive Inkontinenz nicht Folge eines hauptsächlich in Gebieten der subkortikalen Ganglien sich abspielenden feineren oder derberen pathologischen Prozesses wäre, der seinerseits die Zügellosigkeit der Gebärden verursachte und damit die psychische Störung auf lokalisierbarem Grunde erklärte. Außer den zur Hemiplegie sich gesellenden Dementien, bei denen Verletzungen des Striatums nicht selten sind — beobachteten wir es in einigen Fällen von infektiöser Geistesverwirrung und in einem, auf infektiösem Grunde des amio-



Weise (siehe Benedek-Porsche, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1921). Nur genaue pathologisch-histologische Untersuchungen vermögen diese Fragen aufzuklären.

Die von Kraepelin regelmäßig getroffene Eßsucht und von ihm oft konstatierte vorangehende Schlaflosigkeit waren bei keinem unserer Kranken zu finden.

Ob bei unseren Patienten der Intelligenzdefekt oder die Bewegungsstörung sich früher meldeten (wie das Etter fand) ist nicht in jedem Falle zu entscheiden gewesen. Bei Alexander und Julianne begannen vielleicht beide auf einmal, bei Sophie und Esther aber setzten laut Anamnese die gröberen Urteilsassoziationsstörungen geraume Zeit nach der ersten Erscheinung der choreischen Bewegungen ein. Allerdings wäre dies die typischere Erscheinungsform, bis isolierte Bewegungsstörungen auch gemäß literarischer Angaben für Ausnahmen anzusehen wären (siehe Huet, Löwenthal usw.).

Die „fundamentale“ Geistesstörung („Valenzen I. Ordnung“, H. Birnbaum, Grundgedanken zur klinischen Systematik, Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1922, 74) erscheint bei jedem Kranken in einem heteronomen — „normfremden“ — Ausfallsbild, das Birnbaum in die somatogene — konstitutive — Klasse einreihen möchte.

Gleicher Charakter der Psychose, ja der Progressionsgang des Intelligenzverfalles bei vier homozygoten Kranken derselben Generation, nicht weniger die in der familiären Anamnese dargebotenen Angaben über Erkrankungen der Vorfahren, reden ebenfalls der Annahme eines einheitlichen Biotyps das Wort.

Trotz sorgfältiger Forschung der Familiengeschichte, solch geartete Zuckungen bei verhältnismäßig gesunden Gliedern, welche auf Anwesenheit abortiver Erscheinungsformen schließen lassen, und welche Kahn erwähnt, fanden wir nicht. („Es gibt Huntington-Fälle, die dauernd nur leichte Zuckungen haben und nicht den typisch deletären Verlauf nehmen. Sie bilden eine Parallele zu den „gutartigen“ Schizophrenien. Hier wie dort wird man daran denken, daß besondere Faktoren die volle Entwicklung der Destruktion bremsen.“ (Siehe Kahn, Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Aufbau und Systematik der Erscheinungsformen des Incessus“, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, 74, 1—3.)

## Auszug aus der somatischen Untersuchung.

**Száva Julianna** (Frau von J. Ladislaus).

**Haut-, Knochen-, Muskel-, Gelenksystem:** Körperhöhe (L) 147,5. Schädeldach-Symphysen-Distanz (F) 81,5. Symphysen-Plantar-Distanz (S) 72,5. Länge der ausgebreiteten Arme 154,5. Sitzhöhe (Ü) 79. **Brustumfang** (im Expirium) (M) 84. **Bauchumfang** in Nabelhöhe (H) 101. **Distantia jugulopubica** (D) 56,5. **Florschützcher Index** L.—2 H. L. 2,68. **Relativer Brustumfang** M. X. 100/1 56,8. **Becher-Lenhoffscher Index** D. X. 100/... 55,9.

**Schädelmaße:** Längsdurchmesser 172. Breitendurchmesser 143. Index 79. Höhe 113. Entfernung zwischen be den Processus zygomatici 132. Entfernung der beiden Forus acustici 116. Wagerechter Umfang 522, sagittaler 330. Ohr-Genicklinie 220. Ohr-Stirnlinie 276. Ohr-Schädeldachlinie 348. Ohr-Kinnlinie 280.

*Costa decima fluctuans.*

**Körpergewicht:** 55,5 kg. **Rohrerscher Index**  $17,79 \left( \frac{100 \times P}{L^3} \right)$ . **Livischer Index**  $1,19 = \frac{\sqrt{100 \times P}}{L}$  (Gewicht in g, Höhe in cm genommen).

Sichtbare Schleimhäute blässer. Temperatur normal. Gelenke gesund.

**Zirkulationsorgane:** Herzspitzenstoß nicht genau palpabel. Herzdämpfung normal. Herz-Gefäßtöne rein. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Puls: 84 pro Minute, mittelvoll, mittlere Spannung rhythmisch, regulär. Gefäßwände gesund. Hämoglobingehalt (nach Sahli) 70%, korrigiert: 100%. Zahl der weißen Blutkörperchen: 7266, der roten: 4 800 000. Färbungsindex: 1,05%. Qualitatives Blutbild. Polynukleäre neutrophile: 69,5%, polynukleäre eosinophile: 1%, polynukleäre basophile: 0,5%. Große mononukleäre: 5%. Große Lymphocyten: 5%, kleine Lymphocyten: 18%. Übergangsformen 1%.

**Lungen:** rauhe Atmung.

Leber zeigt keine auffallende Veränderung.

Milz zeigt ebenfalls keine auffallende Veränderung.

**Magen:** Probefrühstück: freie Salzsäure — 13. Gesamtazidität: 41. Milchsäure —. Mikroskopisch: zahlreiche Stärkekörner, Pflanzenzellwände, Hefepilze.

**Röntgenuntersuchung:** Unterer Magenpol reicht drei Finger unter die Crista. Mittelrasche Ausleerung. Mitteltiefe Peristaltik. Keine sonstigen röntgenologischen Veränderungen (Dr. Markó).

**Urogenitalsystem:** Gynäkologischer Befund: Alte Dammruptur. Weite Scheide. Dicke Portio: 1,5 cm, eingerissene, unebene Uterusmündung. Gebärmutter kleiner als normal, ungefähr taubeneigroß, mobil. Anhänge gesund. Umgebung frei. Geringer Schleimfluß. Seit sieben Monaten keine Menstruation. Diagnose: Retroflexio uteri mobilis. Climax praecox. (Untersucht von Dr. Hamrák, Assist. der gynäkolog. Klinik.)

Harn licht, weingelb, wenig sauer reagierend, spez. Gewicht 1017. Eiweiß, Eiter, Zucker, Blut nicht nachweisbar. Mikroskopisch: vielmehr

3\*

Leukocyten als gewöhnlich, zahlreiche Bakterien, einige Plattenepithelzellen.

Oto-Rhinoskopische Untersuchung: Beide Trommelfelle getrübt, verdickt, das rechte abgeflacht, das linke stark eingezogen.

Flüstertöne rechte und linke Seite über 6 m.

Tongabel-Versuch: Einsage unverläßlich. Rhinitis chr. hypertrophica (geringgradig). (Horváth und Szabó, Otologen.)

Száva Esther (Frau von K. Andreas). Haut-, Knochen-, Muskel-, Gelenksystem: Körperhöhe (L) 151. Schädeldach-Symphyse-Distanz (F) 85. Symphyse-Plantar-Distanz (S) 75,5. Länge der ausgebreiteten Arme (K) 153,6. Sitzhöhe (Ü) 79. Brustumfang (im Expirium) M 81. Bauchumfang in Nabelhöhe (H) 83. Distantia jugulopubica (D) 53,3. Florschützscher Index  $L/2 H - L$  10, 73. Relativer Brustumfang M. X.  $100/L$  53,6. Becher-Lenhoffscher Index:  $DX 100/H$  64,4.

Schädelmaße: Längsdurchmesser 175. Breitendurchmesser 141. Index 80,9. Höhe 108. Entfernung der beiden Processus cygomatici 122. Entfernung der beiden Porus acustici 114. Wagerechter Umfang 536, sagittaler 336. Ohr-Genicklinie 222. Ohr-Stirnlinie 280. Ohr-Schädeldachlinie 334. Ohr-Kinnlinie 274.

Körpergewicht 49 (Gewicht in kg, Höhe in cm genommen). Rohrer-scher Index  $\left(\frac{P \times 100}{L^3}\right) = 14,23$ . Livischer Index  $\left(\frac{\sqrt{P \times 100}}{L}\right) = 1,119$ .

Sichtbare Schleimhäute verblaßt. Patient afebril.

Zirkulationssystem: Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mamillarlinie (aber etwas innerhalb der Medioklavikularlinie). Auskultations- und Perkussionsverhältnisse normal. Gefäßtöne rein, von normaler Stärke, Puls 60 pro Min., mittelvoll, mittelgespannt, rhythmisch, regulär, palpabel, Gefäßwände normal. Hämoglobingehalt (nach Sahli) 66%, korrigiert 94%. Zahl der weißen Blutkörperchen 8300, der roten 4 555 000. Färbungsindex 0,94. Qualitatives Blutbild: Polynukleäre, neutrophile 83%, polynukleäre eosinophile 1,5%, polynukleäre basophile 1%. Große mononukleäre 4,5%. Große Lymphocyten 1,5%. Kleine Lymphocyten 37,5%. Übergangsformen 1,5%.

Lungen, Leber, Milz zeigen keine Veränderung.

Magen: Probefrühstück: freie Salzsäure 32. Gesamtaazidität 52. Milchsäure 0. Mikroskopisch: Stärkekörner, Pflanzenzellwände (— membrane).

Röntgenuntersuchung zeigt hakenförmigen Magen, mit seinem unteren Pol in Höhe der Crista. Glatte Konturen, mittelasche Entleerung, mitteltiefe Peristaltik.

Urogenitalsystem: Gynäkologischer Befund: Alte Dammruptur. Weite Scheide mit geringer Hinaufrutschung. Portio 1,5 cm. Queres Orificium uteri. Verkleinerte, hühnereigroße, anteflektierte, mobile Gebärmutter. Umgebung frei. Anhänge gesund. Geringer, weißer, rahmartiger Ausfluß, seit etwa 7—8 Monaten keine Menstruation. Diagnose: Amenor-

rhöe, Descensus vaginae min. praed. (Untersucht von Dr. Hamrák, Assist. der Klinik für Frauenheilkunde.)

**Harn:** dunkel weingelb, sauer, spez. Gewicht 1016. Eiweiß, Eiter, Blut, Zucker nicht nachweisbar. Mikroskopisch zahlreiche Plattenepithelzellen. Einige Leukocyten, Uratkristalle.

**Oto-Rhinologisch:** Beide Trommelfelle glanzlos, etwas getrübt. Flüstertöne rechte und linke Seite über 6 Meter.

**Tongabelversuch:** Einsage unverlässlich.

**Geringfügige Deviation.** Kleine Tonsillenhypertrophie. Rhinitis sicca. (Horváth und Szabó, Otologen.)

**Száva Sophie.** Haut-, Knochen-, Muskel-, Gelenksystem: Körperhöhe (L) 151,5. Schädeldach-Symphysen-Distanz (F) 80. Symphysen-Plantar-Distanz (S) 72. Länge der ausgebreiteten Arme (K) 148,5. Sitzhöhe (Ü) 79,5. Brustumfang (im Exspirium) M 82. Bauchumfang in Nabelhöhe (H) 82,5. Distantia jugulopubica (D) 52,5. Florschützscher Index  $L/2 H$ .—L. 11,2. Relativer Brustumfang  $MX 100/L$ . 54,1. Becher-Lenhoffscher Index  $DX. 100/H$ . 63,6.

**Schädelmaße:** Längsdurchmesser 176. Breitendurchmesser 144. Index 81,8. Höhe 102. Entfernung der beiden Processus zygomaticis 122. Entfernung beider Forus acustici 110. Wagerechter Umfang 550. Sagittaler 330. Ohr-Genicklinie 228. Ohr-Stirnlinie 280. Ohr-Schädeldachlinie 335. Ohr-Kinnlinie 268.

**Costa decima fluctuans.**

**Körpergewicht:** 50,5 kg (Gewicht in kg., Höhe in cm). Rohrscher Index 13,34. Livischer 1,13.

Sichtbare Schleimhäute blässer. Temperatur normal. Gelenke unverändert.

**Zirkulationssystem:** Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie undeutlich tastbar. Perkussions-, Auskultationsbefund normal. Puls 72 pro Min., mittelvoll, mittelgespannt, rhythmisch, regulär. Tastbare Gefäßwände gesund. Hämoglobingehalt (nach Sahli) 72%, korrigiert 103%. Zahl der weißen Blutkörperchen 12 900; der roten 4 700 000. Färbungsindex 0,99. Qualitatives Blutbild: polynukleäre neutrophile 58%, polynukleäre eosinophile 3%, polynukleäre basophile 1%, große mononukleäre 9%. Große Lymphocyten 1%, kleine 26%. Übergangsformen 2%.

Lungen, Leber, Milz weisen keine besondere Veränderung auf.

**Magen:** Probefrühstück: freie Salzsäure 27. Gesamtazidität 58. Milchsäure Ø. Mikroskopisch: zahlreiche Stärkekörner, Pflanzenfibrillen, Zellmembrane.

**Röntgenuntersuchung:** Hakenförmiger Magen, mit seinem unteren Pol in Höhe der Crista (Nabelhöhe), glatte Konturen, mittelasche Entleerung, mitteltiefe Peristaltik.

**Urogenitalsystem:** Gynäkologischer Befund: Zirkuläres Hymen. Enge Scheide. Portio: schlank, 1 cm. Hirsegroßer, runder, grubiger Mutter-

mund. Etwas verkleinerte, aufgerichtete Gebärmutter. Umgebung frei. Anhänge gesund. Menstruation. Diagnose: Uterus pubescens; Stenosis orificii uteri externi. Menses. (Untersucht von Dr. Hamrák, Assist. der Klinik für Frauenheilkunde.)

Harn: licht, weingelb, sauer, spez. Gewicht 1021. Eiweiß, Eiter, Zucker, Blut nicht nachweisbar. Mikroskopisch einige Plattenepithelzellen, Uratkristalle, Bakterien.

Oto-Rhinologischer Befund: Beide Trommelfelle fein, durchsichtig, so daß das grazile, anämische Promontorium weiß durchschimmert. Hammerstiel fein, schlank, Lichtreflex normal.

Flüstertöne rechte und linke Seite über 6 m.

Tongabel, Uhr, hört sie von rechts leiser.

Rinne: rechte und linke Seite +.

Knochenleitung rechtsseitig auffallend verkürzt.

Weber unbestimmt.

Geringe Septumdeviation nach links. Mäßige Schwellung der unteren Muschel. (Horváth und Szabo, Otologen.)

Száva Alexander. Haut-, Knochen-, Muskel-, Gelenksystem: Körperhöhe (L) 162,5 cm. Schädeldach-Symphysen-Distanz (F) 84. Symphysen-Plantar-Distanz (S) 82. Länge der ausgebreiteten Arme (K) 170. Sitzhöhe (Ü) 82. Brustumfang (im Exspirium) M 85. Bauchumfang in Nabelhöhe (H) 77,5. Distantia jugulopubica (D) 53,5. Florschützcher Index  $L/2 H. L. 21,6$ . Relativer Brustumfang:  $Mx 100/L. 52,3$ . Becher-Lenhoffscher Index  $Dx100/H. 73,2$ .

Schädelmaße: Längsdurchmesser 176. Breitendurchmesser 146. Index 83. Höhe 110. Entfernung beider Processus zygomatici 127. Entfernung beider Foramina acustici 121. Wagerechter Umfang 530, sagittaler 320. Ohr-Genicklinie 223. Ohr-Stirnlinie 282. Ohr-Schädeldachlinie 330. Ohr-Kinnlinie 292.

Costa decima fluctuans.

Körpergewicht 61 kg (Gewicht in kg. Höhe in cm genommen).

Rohrer'scher Index:  $\frac{P \times 100}{L^3} = 14,68$ . Livischer  $\frac{\sqrt{P \times 100}}{L} = 1,12$ .

Lippen, Schleimhäute verblaßt. Fieberlos. Gelenke normal.

Kreislaufsystem: Perkussions-Auskultationsbefund von Herz, Gefäßen normal. Puls 70 pro Min., mittelvoll, mittelgespannt, rhythmisch, regulär. Tastbare Gefäßwände gesund. Hämoglobingehalt (nach Sahli) 72%, korrigiert 90%. Zahl der weißen Blutkörperchen 8400, der roten 4 050 000. Färbungsindex 1,05. Qualitatives Blutbild: polynukleäre neutrophile 58%. polynukleäre eosinophile 3%. polynukleäre basophile 1%, große mononukleäre 9%. Große Lymphocyten 1%, kleine 26%. Übergangsformen 2%.

Lungen, Leber zeigen keine besondere Veränderung.

Drüsensystem: Unter der rechten Mandibula einige haselnußgroße, verwachsene, sich hartanfühlende Drüsen (Lymphadenitis tbc.)

**Magen:** Probefrühstück: freie Salzsäure 26. Gesamtazidität 48. Milchsäure 0. Mikroskopisch: einige längliche Bakterien und Hefepilze.

**Röntgenuntersuchung:** Hakenförmiger Magen, mit unterem Pol in Höhe der Crista, glatte Konturen, mittelasche Entleerung, mitteltiefe Peristaltik. Röntgenstatus übrigens belanglos. (Dr. Markó.)

**Harn:** licht weingelb, schwach sauer. Spez. Gewicht 1006. Eiweiß, Blut, Eiter, Zucker nicht nachweisbar. Mikroskopisch einige Plattenepithelzellen, zahlreiche Bakterien.

**Oto-Rhinologischer Befund:** Trommelfell trüb, glanzlos, etwas verdickt, links stark, rechts etwas eingezogen.

**Flüstertöne:** rechte und linke Seite 6 m.

**Tongabelversuch:** schwankende ungenaue Einsagen.

**Starke Septumdeviation nach rechts. Rhin. hypertroph. (Horváth und Szabó, Otologen.)**

### Zusammenfassung.

Aus der Menge letzterer Angaben wäre folgendes herauszugreifen:

**Száva Julianne:** Habitus asthenicus, mit Kostalstigma, vergrößertem Abdomen; mesocephal hoher Schädel geringeren Umfangs.

**Száva Esther:** Mesocephaler Schädel, breites Gesichtsskelett, Lymphocytosis. **Száva Sophie:** Verbreitertes Gesichtsfeld, eher brachycephaler Schädel, verkürzte Ohr-Kinn-Linie mit Stillerschem Zeichen, Mononukleosis. **Száva Alexander:** Kostalstigma, Mononukleosis, Brachycephalie, verlängerte Distanz der Processus zygomatici.

Von Interesse ist bei den vier Huntington-Kranken die auffallende Ähnlichkeit des rhinologischen Befundes. Bei Julianne: Rhinitis cho-reica hypertrophica; bei Esther: Deviatio septi nasi, Rhinitis sicca; bei Sophie: Septumdeviation, Schwellung der unteren Muschel; bei Alexander: starke Deviation und Rhinitis hypertrophica.

Mit Recht taucht die Frage der eventuellen konstitutionellen Organminderwertigkeit auf. Solche Beispiele bringt auch Bauer (Allg. Konstitution und Vererbungslehre, Berlin 1921, und Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin 1921). In der ihm bekannten Familie waren Mutter und zwei Schwestern taubstumm, eine Tochter ist infolge einer bösartigen Scharlach-Otitis schwerhörig geworden. Nach Erfahrungen Steins (Zeitschr. f. Ohrenhklde. 1917, 76; zit. bei Bauer) aber treffen sich sklerotische, chronisch-degenerative und entzündliche Prozesse des Gehörorgans überraschenderweise in denselben Familien. Die Annahme also ist nicht unwahrscheinlich, daß Deviatio septi nasi, Rhinitis chronica in diesem Sinne partielle

Organschwächen repräsentieren in der beschriebenen Huntington-Familie. Deren familiäres Vorkommen ist von Interesse, denn es zeigt die familiäre Degeneration nicht bloß auf das Zentralnervensystem lokalisiert. Daneben verspricht die Forschung des Verhältnisses zwischen solchen und ähnlichen somatischen Konstitutionsanomalien und der Abiotrophie des Zentralnervensystems außer biometrischen Gesichtspunkten hinsichtlich der gegenseitig abhängenden Korrelation der zweierlei Varianten einen Erfolg — und in diesem Falle wäre sie von zweifellos praktischen Nutzen.

Unter dieselbe Beurteilung fällt das Verhalten des Trommelfelles, das bei dreien der vier Geschwister, wegen sich im Mittelohr abgespielten chronisch-adhäsiven Prozesses glanzlos, trüb, verdickt, eingezogen erscheint.

Demgemäß verursachten also in Gegenwart konstitutioneller Bereitschaft (Reaktionsnorm) konstellative Faktoren (Kahn) quasi-elektive in denselben Organen Veränderungen.

Zu den partiell lokalisierten Fällen der auf morphogenetischer Basis geschwächten Resistenzfähigkeit liefern außer obengenannten auch andere literarische Angaben Beispiele. (Siehe Wassermann, Wiener med. Presse 1904, 43. Jg.; Bauer, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konst. 1920, S. 92.)

Außerdem war bei drei Geschwistern Kostalstigma (Habitus asthemicus), bei zweien Mononukleosis, bei einer Lymphocytosis zu konstatieren.

Aus dem Gesagten folgt, daß bei Huntington-Kranken die Forschung konstitutioneller Anomalien von Wichtigkeit sei, und es nur wünschenswert wäre, möglichst viel Angaben über Huntington-Familien zu sammeln. Hiermit wollen wir auch auf dieses die Aufmerksamkeit weiterer Kreise lenken.

#### Die Bewegungsstörung.

Száva Julianne (Frau des J. Ladislaus). In der Ruhe melden sich Spontanbewegungen hauptsächlich in folgenden Muskelgruppen: beiderseits, rechts stärker in den Flexoren und Extensoren der Finger, in den Beugern des Unterarms, in beiderseitigen Sternocleidomastoidei, oberen Teile des rechten Trapezius und Levator scapulae, in den Ext. dig. long. et brev. pedis, beiderseitigen Glutäalgruppen, Adduktorengruppen. An dem Bewegungsspiel sind ziemlich lebhaft die schiefen Bauchmuskeln und beiderseitigen Errectores trunci beteiligt. In Ruhe weniger, hauptsächlich aber in psychischer Erregung erscheinen Zuckungen in den Mm. frontales,

obliqui capitis, beiderseitigen Quadriceps femoris, Rotatores femoris, seltener in Pectorales majores et minores, Serrati. Ferner zeigen sich bei psychischer Erregung kurze, unterbrochene, gleichsam tikartige Atmungen, außerdem infolge Spontanbewegungen der Zungen-, Lippen-, Kaumuskulatur, eigentümliche, schnalzende, kauende Bewegungen. Die Patientin, zur Spannung gewisser Muskulaturen aufgefordert, reihen sich in weit entfernten Innervationsgebieten ununterdrückbare Zuckungen auf. Besonders wenn man sie zu einer Kraftleistung gegen einen Widerstand auffordert, z. B. gegen Widerstand, eine Plantarflexion des linken Fußes zu machen, so kann die tastende Hand fühlen, wie die Bewegungsintention nur schwer, manchmal nach pseudoklonischartigen Anfangsoszillationen anhebt; während der Widerstandsbewegung aber häufen sich unerwartete Dorsalflexionen, Pro- und Supination des Fußes, Rotation der ganzen Extremität nach innen und außen in bunter Reihenfolge aufeinander. Vom ersten Augenblicke der Intendierung an wird die Primäraktion und deren Unterbrechung von Mitinnervation der mimischen Gesichtsmuskulatur, der Beuger- und Extensorengruppen beider Unterarme, Rumpf- und Beckenmuskulatur, besonders aber der entsprechenden Muskel der entgegengesetzten unteren Extremität begleitet. Dieses Verhalten der anderseitigen, homologen Extremität genauer beobachtet bei unserem erwähnten Beispiele der Plantarflexion, erscheint die gegensinnige Mitbewegung am häufigsten und ausgiebigsten vorzukommen, andermal bleibt die anderseitige Extremität fast ganz bewegungslos, die Mitbewegungen dominieren in Rumpf- und Halsmuskulatur. Einige dieser Synergien sind zweifellos langsamer und erinnern in Handfingern, Unterarmen an Athetose. Die Mehrheit der Bewegungen aber ist, weder was ihre Lokalisation noch Ablaufszeit, noch Erscheinungsform betrifft, von den früher geschilderten Spontanbewegungen zu unterscheiden. Ja, man könnte es behaupten, daß neben, in Försters Sinne genommenen Synergien, gleichzeitig gehäufte Spontanzuckungen erscheinen, die eventuell durch Bahnungswirkung der Primärintention, ferner psychische Unruhe der zur Innervation sich insuffizient fühlenden Patientin gut erklärlich wären. Nachdem die letzteren Spontanzuckungen sich zweifellos zu einer primären Bewegungsaktion gesellten, insofern wären sie den „Mitbewegungen“ zuzuzählen. Ihre Gegenwart jedoch begründet die Vorsicht gegenüber einer allzu strengen Separationsabsicht zwischen Spontan- und eigentlichen „Mitbewegungen“. Diese „psycho-genen“ Mitbewegungen wären von den eigentlichen Synergien daran zu unterscheiden, daß sie nach Abklingen der primären Bewegungsintention nicht sofort, sondern gleichsam mit langsamem, oszillierendem Spärlichwerden verlöschen, dagegen nehmen die im Sinne Försters genommenen Mitbewegungen sofort ab.

Beim Stehen ist die Ruhestellung des Kopfes durch unerwartete Exkursionen gestört. Kopfhaltung ist meistens von pithecoidem Typ.

Der passive Bewegungswiderstand ist im allgemeinen vermindert. Bei passiven Bewegungsübungen kann jener Umstand zur Täuschung führen, daß besonders in den rechten Extremitäten, wo spontane Reiz-



erscheinungen eher lokalisiert — zufällig den passiven Bewegungen entgegengesetzte Spontanzuckungen eintreten, welche die Extremität in einer beliebigen Winkelstellung zu fixieren trachten. Die Stoßartigkeit des so ausgedrückten Widerstandes aber, bewahrt einen, auf die Zunahme des passiven Bewegungswiderstandes oder gar an die im Sinne Försters genommene Fixationsspannung zu denken. Der sog. „plastische Spannungszustand“ erscheint bei Patientin nur in einigen Muskelgruppen, z. B. in den beiderseitigen Deltoidei, vermindert. Während körperlicher und seelischer Ruhe sind die Bewegungen (spontane) minder abwechslungsreich, und — manchmal bei Pro- und Supination der Unterarme — zweifellos auch langsamer. Wenn die Patientin jedoch eine seelische Erregung trifft, so gewinnen die Bewegungen an Buntheit, und auch ihre Ablaufzeit wird verkürzt. Otokalorische Untersuchung zeigt, daß der statische Apparat sehr leicht in Anspruch zu nehmen ist. Ausgelöste Reaktion ist andauernd, Nachnystagmus ist nach 10 Minuten noch lebhaft anzutreffen. Daneben bleiben außer Pulszunahme subjektiv ein intensives Schwindelgefühl, ferner über eine Stunde andauernder Brechreiz mit häufigem Aufstoßen zurück. Diese Symptome haben sogar, freilich in geringerem Grade, nach 8—10 Stunden bestanden. Während dieser ganzen Zeit waren Bewegungen und Mitbewegungen der Patientin lebhafter. Auffallend war aber dieses Lebhafterwerden während 30 Minuten nach Auslösung des kalorischen Nystagmus, während welcher Zeit in den Intervallen zwischen Aufstoß- und gesteigerten Atembewegungen, sowohl in liegender, wie auch stehender Position, sehr lebhaft, rasch ablaufende Spontanzuckungen der oberen, unteren Extremität-, besonders Kopf-, Rumpfmuskulatur, auftreten. Zu den Gehproben und statischen Übungen gesellten sich sehr lebhaft Mitinnervationen. Auch die Drehstuhlprobe zeigte gesteigerte Reizbarkeit des Labyrinthes, mit dessen oben beschriebenen objektivierenden Zeichen.

Nach Aufforderung gelingt es ihr, die Spontanbewegungen am ganzen Körper mit Willensanspannung zu beruhigen, nicht aber ganz zu unterdrücken. Die Flexionen der Fingergrundphalangen (besonders Daumen, Kleinfinger), das Nähern und Entfernen der Finger, die Dorsoplantarflexionen der Füße bleiben aufrecht. Interessanter Umstand ist es, daß die Willenshemmung auch dann keinen besseren Erfolg zeitigt, als der Attentionsakt ausschließlich eine, in Spontanbewegung sich befindliche Extremität, Extremitätsteil aufs Korn nimmt. Zeitweise läßt sie aufstoßende, grunzende Laute hören. Bei Gangübungen zieht sie die Füße am Boden, ihre Schritte sind grotesk, dysmetrisch, manchmal infolge unzuweckmäßiger Innervation „Fersen“ (Tallonieren) sichtbar. Der Schwerpunkt erleidet zum Stützbein hin derartige Schwankungen, daß er wegen übertriebener Lateralflexion des Beckens und Rumpfes zur Basis hin stoßartig von innen und hinten lateralwärts verlegt wird. Beim Gehen wird der Rumpf vom bunten Bewegungsspiel der unteren Extremität, abgesehen von deren Spontanbewegungen und Mitzuckungen in einem gut wahrnehmbaren stoßartigen, passiven Zittern erhalten, das wieder zu einer

plumpen, schwerfälligen, mangelhaften, ihrerseits wieder ausstrahlenden Balancierung führt. Am Kopf spontane Negationsbewegungen. Manchmal wird er auf kurze Zeit Caput-obstipum-artig fixiert, manchmal werden die Kropfbewegungen um die sagittale Achse mit „zweifelndem“ Charakter ausgeführt. Pfeifen kann sie wegen schwankender, unterbrochener Innervation des Orbicularis oris nicht, statt dessen entschlüpfen ihr schnalzende Laute. Ißt ohne Hilfe selbst. Beim Schlucken gesteigerte bizarre Mitbewegungen, sowohl am unteren Facialisgebiet, wie in der Recti cap. lat. Gut beobachtet, sieht man sie auch in den Schultergürtel und untere Extremität ausstrahlen. Beim Stehen ändert sich die Haltung, der Bauch wölbt sich wegen habitueller gesteigerter Lumballordose. Nabel bleibt aber noch bei gesteigerter Bauchpresse in der Mittellinie. Die vom Intraskapularraum abwärts gedachte Gerade geht über das Os sacrum. Die Rumpfbeugungen seit-, vorwärts, sowie seine Rotationen, die normale Weite der Thoraxbasis sprechen gegen Parese der Bauchmuskulatur. Beim Stehen wechselt die Tibia ihre physiologisch rückwärtsgebogene Stellung fortwährend; beim Hocken aber treten statt symmetrischer Vorwölbung beider Tibien, starke Adduktion und Rechts- oder Linksbiegung beider Tibien, statt Entfernen der Beine, dessen Aneinandernähern ein, bestrebt, mit gegenseitigem Stützen die Exkursionen auf möglichst enge Bezirke einzuschränken.

Beim einseitig gestützten Stehen schwankt das annähernd senkrecht gestellte Bein fortwährend.

Die Sprache ist gebrochen, durch rasche und tiefe Inspirationen gestört. Beim Nachsagen von Paradigmen stockt sie oft inmitten der Wörter. Ein anderes Mal spricht sie die Worte derb skandierend aus, oder läßt einige Silben aus: statt Artillerie „ar-ar-ti“, oder „artri“, statt „lakatosch“ (Schlösser) „lak-sok“ usw.

Száva Esther (Frau von K. Andreas). Größere Buntheit und lebhafter, rascherer Ablauf der Bewegungen fallen auf; in der Ruhe prädominieren die tikartigen Inspirationen oder gedehnte, aber unterbrochene Einatmungen mit stoßartigem Wogen der vorderen Bauchwand. Letztere werden von Grimassen um den Mund, unruhige Lateralschwankungen des Blickes, myoklonusartigem Zucken im Pector. maior oder in den Kopfnickern begleitet. Beim Gehen, Stehen zeigen sich Spasmus-mutans-artige Exkursionen, besonders des Kopfes, Heben und Senken der Schultern, schnelle Torsionen und Biegungen nach verschiedener Richtung der Wirbelsäule. Kopf meistens seitwärts und nach vorn gebogen. Seitens der Halsmuskul „Fixationsspannung“ gewissen Grades zweifellos vorhanden.

Száva Sophie. Im Ruhezustand, ganz passivem Liegen: Rotation beider unteren Extremitäten nach innen und außen. Pro- und Supination der Füße, Flexion der Finger, seltener eine isolierte Quadrizepskontraktion, tiefe seufzerartige Inspiration, manchmal unterbrochen, ferner Grimasse im unteren rechten Facialisgebiet sind sichtbar. Verbunden mit statischen Funktionen der Extremitäten treten in weit gelegenen Ge-

bieten Mitbewegungen auf, die zum Teil durch psychogene Steigerung der Spontanbewegungen entstanden sind. Beim Vorstrecken der Zunge entstehen Synergien in beiderseitigen Facialisgebieten, besonders rechts, weiter in den Sternocleidomastoidei und in der respiratorischen Muskelgruppe. Das Vorstrecken der Zunge selbst mißlingt, statt dessen klonusartige Zuckungen nach vorn und rückwärts, gröbere schnelle Deviationen seit- und aufwärts. Mit einem Spatel die Zunge abwärts gedrückt und die Patientin zum Vorstrecken aufgefordert, ist die stoßartige Exkursion der Uvula, Arcus glossopalatinus nach vorn hin gut zu beobachten. Mit Intentation der Gleichgewichtsstellung der Zunge zeigt sich gleichzeitig tikartiger Husten. Zuckungen des Facialisgebietes, ferner der Zungen und Schlundmuskulatur, als sich zu in weitergelegenen Gebieten ablaufenden Innervationsimpulsen gesellende Synergien, kommen oft zum Vorschein.

Biegungen und Torsionen der Körperlängsachse beim Stehen und Gehen sind bei ihr noch kaum angedeutet.

Relative Eintönigkeit der prädominierenden Bewegungen ist bei ihr in die Augen springend. Der plastische Muskeltonus scheint bei der Kranken nirgends abgeschwächt. Auch Fixationsspannung ist nicht zu treffen. Gesichtsgrimassen, Spontanbewegungen des weichen Gaumens, Schlundes, der Zunge sind in ihrem Ablauf schneller als die der Extremitäten.

Száva Alexander. In vollkommener Ruhe fallen vor allem Heben und Senken der rechten Schulter, Flexionen, Extensionen der Fußfinger, Adduktion der Oberarme, stoßartige Atembewegungen, Bewegungsspiel der Handfinger, krampfartige Blicke auf. Auch die Rumpfmuskulatur beteiligt sich recht ausgiebig an den Zuckungen.

Das in bezug auf Spannung der Muskulatur und Mitbewegungen bei Julianne Gesagte bleibt auch bei ihm aufrecht. Der Gang wird ihm aber nicht durch Schwankungen der Körperachse, als vielmehr durch Muskelzuckungen im Quadriceps femoris, Kniebeugern, Plantarflektoren erschwert, und ihm dadurch ein patschender, dysmetrischer Charakter verliehen.

Während des Schlafes leben manchmal diese Reizerscheinungen in den oberen und unteren Extremitäten auf. Zur verschiedenen Zeit angestellte Beobachtungen zeigten, daß  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden nach Einschlafen, als die Schlafkur für gewöhnlich ihren Höhepunkt erreicht, die Zuckungen auf lange Zeit aussetzen. Je flüchtiger jedoch der Schlaf wird, werden auch die Spontanbewegungen, den Wachreizen proportional, zahlreicher, lebhafter, mannigfaltiger. Aber auch ohne Exzitationsreize ist es oft lehrreich zu beobachten, wie die choreischen Zuckungen nach längeren Pausen in lebhafter Folge — quasi zu Gruppen — erscheinen, was die Vermutung zuläßt, daß diese Bewegungen sich nach den Traumtatbeständen richten, und die dazu gebundenen „Ich-Qualitäten“ bei ihrem Zustandekommen eine Rolle spielen.

Diesen, in oben beschriebenen Erscheinungen sich äußernden Einfluß der Traumerlebnisse und Exzitationsreize hatten wir auch bei den anderen Patienten, namentlich bei Julianne öfters konstatiert.

Die geschilderten, gemeinsamen Bewegungsanomalien der durch Monate hindurch inspizierten und untersuchten Kranken bieten außer dem Gesagten noch folgende Merkwürdigkeiten:

Die horizontale Bahn des Schwerpunktes wird beim Gehen durch häufige steile Ausweichungen, nicht nur lateral-, sondern auf- und abwärts verdrängt. Zum Kaschieren der Spontanbewegungen kreuzen die Kranken in Steh- und Sitzposition ihre Hände, beim Liegen aber pressen sie die Beine zusammen. Beim Handreichen kommen die Spontanbewegungen nur moderat zur Geltung, die Finger sind aber oft überspannt, statt der physiologischen Krümmung. Beim Einschenken, Trinken, Essen wird die langsame Bewegungssukzession zeitweise von raschen Synergien durchbrochen. Alle diese Koordinationen beweisen auffallend die Willenshemmung, trotz der doch zur Geltung kommenden stoßartigen Begleitbewegungen. Widerstandsübungen: bei Plantarflexion gegen Widerstand der untersuchenden Hand melden sich oft in Schultergürtel, Unterarm und Händen Mitbewegungen; nach Aufforderung verursachen die in den letztgenannten Mitbewegungsgebieten verrichteten Simultanbewegungen („greifen Sie zur Uhr“) oft ein Nachlassen der primären Innervation, ein andermal wieder kleidet sich die arhythmische Schwankung nach wiederholter Aufforderung in noch größere Formen. Der in Gebieten der Synergien tätige Willensimpuls gewinnt nach Aussetzen der Plantarflexion an Schnelle, Kraft und Symmetrie. Das „Aussetzen“ ist nicht immer Folge des Nachlassens des primären Willensimpulses, sondern sichtbar und tastbar oft genug die einer Kontraktion in den Antagonistengruppen (in unserem Beispiel: *Tibialis anticus*; *Ext. dig. comm.*; *Ext. hallucis long.*). Bei gegen Widerstände verrichteten Bewegungen werden, je zahlreicher die auftretenden weitgelegenen Synergien sind, desto mehr und rapider die Hauptagonistaktionen unterbrochen. Auch am Bewegungsanfang ist es zu sehen, daß diese Innervationsentgleisung sehr oft Folge ähnlicher Ursachen ist. Zusammenfassend können wir darüber sagen, je extensive Mitbewegungen sich in weitentlegenen Muskelgebieten abspielen, um so mehr spezielle Mitinnervationen sind in den den Hauptagonisten der primären Bewegung entsprechenden Antagonisten zu registrieren.

Der Bewegungsanfang zeigt häufig zweifellos Verlangsamung,

dabei ist aber teilweise die ebenerwähnte Antagonistenmitinnervation nachzuweisen. Somit ist dieses Anfangsstocken des primären Willensimpulses in unseren Fällen kein ständiges und kardinellcs Symptom der Huntington-choreischen Bewegungsstörung, sondern es ist in bezug eines Teils der Erscheinungen — in sicher nachweisbarer Weise — aus Interferenz zu erklären. Zweifellos bleiben noch Beobachtungen übrig, bei welchen der Bewegungsanfang verlangsamt ist, ohne eine Antagonistenmitinnervation. Unbeständigkeit des Zentralimpulses bei Zielbewegungen (gut ausgeprägt beim Handgeben, Widerstandsübungen), ist teils wieder auf Antagonistenaktion zurückzuführen. Diese Unbeständigkeit wirft oft regelrechte Stöße zur Oberfläche, die an „knotenallorhythmisches“ Zittern erinnern. Der Kampf besteht oft zwischen Primärintentionen und heraufbeschworenen Synergien; das wird von eventueller Interferenz und Durchbruch bezeugt. Die Gegenwart mengenhafter, zweckloser, ja zweckwidriger Mitbewegungen zeigt das Bild einer motorischen Ratlosigkeit, nicht im transkortikalen Sinne (Heilbronner), sondern wegen aufmarschierender pathologischer Mitinnervationen und Verlangsamung des Bewegungsanfangs. Eine Verspätung ist öfters gar nicht da, Bewegungsanfang gar nicht verlangsamt. Wenn nach einer Zeit das Ausweichen der zufälligen Mitinnervationen gelungen ist, so erfolgt die Realisation des Ideenentwurfes meist prompt. Hypermetrische Übertreibung bekunden unsere Kranken oft beim Nasenzeigen, wobei sie die Nasenspitze ganz abflachen. Auch in diesem ist aber keine Beständigkeit, schon die nächste ähnliche Bewegung kann vom bradytelekinetischem Typ sein.

Auch von Adiadochokinese ist in dem Sinne, daß in der Nacheinanderfolge der In- und Denervation der Agonisten- und Antagonistengruppen eine stufenweise regelmäßige Verminderung des Bewegungsaftktes zu beobachten wäre, nicht die Rede, sondern es werden einige Details unregelmäßig dysmetrisch oder fallen wegen Interferenz und Superposition aus. Statt des fortschreitenden Verflauens verrät sich in unbeständigen Zeitabschnitten mit erneuter Kraft, oft in großer Geschwindigkeit der primäre Willensimpuls. Manche gleichgerichtete Handexkursionen beim Klatschen zeigen uns, daß die Antagonistengruppe mit ihrer raschen und pünktlichen Intervention den Effekt nicht sofort zu annullieren vermag, andererseits, daß das serienweise ineinander ein- und ausgreifende Bewegungsspiel vom Motorium aus perseveriert werde.

Aus unseren Beobachtungen ist sicher, daß die Geschwindigkeit

sowohl der Spontanbewegungen, wie auch der im Sinne Försters genommenen Mitbewegungen mit der psychischen Verdrängung gesteigert wird. Diese beiden Bewegungsstörungen werden ebenso wenig durch Verlangsamen und Anschnellen voneinander unterschieden, wie Monotonie, und der gegenüber bunten Abwechslung zwischen Synergien und Mitbewegungen nicht als Differentialzeichen aufgefaßt werden können. Sowohl bei den einfachen, wie zusammengesetzten und autokinetischen Bewegungen ist der kolossale Unterschied zwischen Ausführung gewohnter und geübter, andererseits ungewohnter und ungeübter Bewegungen zu sehen. Hauptsächlich sind es die psychogenen Mitbewegungen, welche diesen Unterschied hervorrufen. Dies ist bei unseren Kranken gut sichtbar bei der Vergleichung des Vorwärtsganges mit dem Rückwärts- und Flankengang. Das Vorwärtsgehen selbst ist schon, wie wir das sahen, bei jedem, mit wenigen Unterschieden, beträchtlich gestört, so steht die Realisation des Bewegungsentwurfes beim Antritt des aufgegebenen Flankenganges schon zu Beginn, und die Kranken bieten das Bild einer Bewegungs-Ratlosigkeit. Durch Einfluß psychischer Faktoren (energisches Zureden) ist sie aber des öfteren ziemlich rasch zu bekämpfen.

Die Breite der passiven Exkursionen sowohl der oberen, wie auch der unteren Extremitäten ist vergrößert. Der Unterarm ist im Ellbogengelenk ausgesprochen rekurrierbar; die Hypotonie der Glutealgruppe, der *Mm. semitendinosus semimembranosus biceps* gestatten bei gespanntem Kniegelenk, horizontal gelegtem Kranken eine Hüftflexion weit über 90 bis 120—130 Grad. Die in den Ellbogen über die physiologische Norm gesteigerte Fixationshaltung, z. B. bei Julianne, ist keine kataleptische Stellungsanomalie, sondern bezweckt die Unterstützung der beiden oberen Extremitäten.

Die „normalen zweckmäßigen Mitbewegungen“ sind nicht total erloschen. Das beweist zeitweilens die Aktion der agonistischen Synergisten bei Fingerflexion und Extension, dabei erscheint die Handbeugung und Streckung — wenigstens in einem Teile der Beobachtungen — zu gleicher Zeit mit der Kontraktion des Hauptagonisten. Sie treten nicht immer ein, wenn aber doch, so werden sie durch genauen Synchronismus charakterisiert.

Seitens der Bauchmuskeln sind gleichzeitig mit Schlucken und gesteigertem Atmen unzuweckmäßige Synergien zu konstatieren. Klonische Krämpfe — die in einigen Fällen epidemischer Encephalitis bestehen — kommen hier nicht vor.

Auf otokalorische und Drehstuhl-Untersuchung war das — mit Ausnahme Száva Alexanders — bei Julianne beschriebene lebhaftes Bewegungsspiel sichtbar, bei einer erschien die im Rumpf und Kopf auftretende Muskelunruhe auf kurze Zeit bis zu einer an Wälzbewegungen erinnernden Stärke.

Die Untersuchungen auf Apraxie (Dromard-Pascal) sind in folgendem kurz zusammenzufassen. Die autokinetischen Bewegungen (Ankleiden, Gehen) sind in ähnlich wechselnden Maße von Syneigien, Anfangsverspätungen gestört, wie die sog. einfachen Bewegungsarten (Mundöffnen, Handreichen). Von den expressiven Bewegungen gehen das Abschiedwinken, Kußwerfen sehr ungeschickt, langsam, schwerfällig vor sich. Da ist von einer Ausschaltung der Mitbewegungsinterferenz, und nicht des koordinierten Bewegungsentwurfes oder dessen kinästhetischen Gedächtnisbildes die Rede. Die überlegten („streifen Sie ihre Haare ab“) und deskriptiven (Fliegenfangen, Nachahmung des Hobelns) Bewegungen sind in Teile zerrissen, bei der Raddrehung nachahmender Handbewegung wird statt einer Kreisbahn eine polygonale unregelmäßige beschrieben. Die Bewegung geht langsam vor sich, inzwischen wird der Arm steif gedehnt gehalten. Jene komplizierte Bewegungen, zu deren Verrichtung die Kranken vom Alltagsleben unumgänglich gezwungen werden: Knotenbinden, dessen Auflösen Wassereinschenken, Kerzenanzünden, gelingen oft überraschend gut. Manchmal stößt der Bewegungsanfang auch da auf Schwierigkeiten, andermal zeigt die Ausführung wieder im Sinne einer Bradytelekinese Veränderungen. Daran wird man aber in unseren Fällen nur durch formelle Ähnlichkeit erinnert, denn die Störungen sind nicht beständig und oft hebt dieselbe zusammengesetzte Bewegung bei demselben Individuum mit einem leichten, ja explosiven Beginn an, andererseits sieht man statt Bradytelekinese, rasch ablaufende, das Ziel genau erreichende oder darüber hinausschießende Bewegungsergebnisse. Manche Ausführungen komplizierter Bewegungsaufgaben lassen uns an die Gegenwart von verkehrtem Willensimpuls erinnern. Wie bei echter ideokinetischer Bewegungsstörung, gelangt die Intention in andere oder auch in andere Muskelgruppen. Insofern bestehen auch prinzipielle Ähnlichkeiten mit der ideomotorischen Apraxie; der Bewegungscharakter aber weicht von diesem, wegen grotesker Mitbewegungen und -zuckungen im ganzen ab, und die Verlangsamung des Bewegungsanfangs und -ablaufs, ferner die zentrale Kachierung des Willensimpulses sind von geringerer Bedeutung.

Die Synergien greifen bei jedem Kranken, bei alten Willensintentionen, deren Verstärkung, auch über die Augenmuskeln und können rasche konjugierte Augenbewegungen auslösen. In manchen Fällen erinnern die raschen, kurzen Oszillationen an Nystagmus. Dieser Charakter ist aber von kurzer Dauer. Solche Mitbewegungen von einiger Regelmäßigkeit und kleiner Amplitude kommen auch in der Muskulatur um den Mund vor, den „Tremblement rythmé oscillatoire“ und dessen „Bröselkauen“ uns in den Sinn bringend. Patellar-, Achillessehne, tiefe Reflexe der oberen Extremität sind lebhaft. Mayerscher Handreflex, Lerischer Reflex sind auslösbar. Babinski, Oppenheim, Gordon, Rossolimo, Mendel-Bechterew, Bingscher paradoxer Fußgelenkreflex negativ. Marie-Foix negativ. Westfalsches Paradoxsymptom negativ. Von den sogen. Reflexsynergien sind bloß durch Druck aufs Hypogastrium die Dorsalflexionen der gleichseitigen oder beiderseitigen Füße, manchmal des Beines auszulösen; beim Versuch, den Abwehrreflex durch Stich hervorzurufen, tritt keine, die Spontanbewegungen ausgenommen, neue Reaktionserscheinung zutage (an das Verhalten der Parkinsonkranken erinnernd). Böttigerscher Palmarreflex negativ. Hinsichtlich des Patellarreflexes ist die Rückschlagzuckung vorhanden; die Plantarflexion durch Spontanbewegungen gestört. Ablaufszeit des Abwehrreflexes normal.

Bei allen vier Kranken untersuchten wir Reizbarkeit des Muskels gegen galvanischen wie faradischen Strom, und zwar sowohl die muskuläre direkt, wie die neuromuskuläre. Weder qualitative, noch quantitative Veränderungen waren festzustellen. Nach Öffnen des faradischen Stromes vergeht die Kontraktion sofort, ohne tonische Nachdauer.

Der bei Pseudobulbärparalyse häufige Schnauzreflex ist nicht zu finden. Korneal- und Masseterreflex normal. Hänel'scher Zungenreflex war nicht auszulösen. Weiche Gaumenreflexe, Würgregreflex vorhanden. Die akustikomotorische Reaktion im Sinne Oppenheims ist nicht zu treffen, zwar werden Spontanbewegungen und Mitbewegungen von größeren Schallreizen gesteigert, jedoch nicht direkt, sondern über psychische Unruhe indirekt.

Der Erwähnung wert ist es, daß bei zweien Skopolamin schon in Dosen von 0,0003 g lebhaftere Reaktionen auslöste. Bei der einen (Száva Sophie) entstand zweitägiger Schwindel und Betäubung; bei der anderen (Száva Esther) zeigten beide Konjunktiven eine lebhaftere (oberflächliche) Injektion, mit unangenehmen subjektiven Gefühlen eines trockenen Katarrhs.



### Zusammenfassung der Bewegungsstörung.

Die Mehrheit der Synergien ist weder durch Ablaufszeit noch Erscheinungsform, noch durch somatotope Plazierung von den Spontanbewegungen abzusondern. Also werden die Mitbewegungen gegen spontane nicht durch Langsamkeit, Mangel an Buntheit charakterisiert. Choreatische Zuckung und choreatische Spontanbewegung gehen auch ohne scharfe Grenzen ineinander über. Es gibt, von den Spontanbewegungen nicht zu unterscheidende „Synergien“, welche derart in Erscheinung treten, daß das subjektive Insuffizienzgefühl des zu einer Aufgabe aufgeforderten Patienten psychische Unruhe verursacht, die dann Spontanbewegungen, als im weiteren Sinne genommene Gebärden, zustande bringt. Diese psychogenen Mitbewegungen werden von den Försterschen eigentlichen Mitbewegungen dadurch unterschieden, daß sie nach Aufhören des primären Willensimpulses nicht auslöschen, sondern mit langsam wogenden Spärlicherwerden verschwinden, beziehungsweise ins eigentliche Spontanbewegungsspiel übergehen. „Fixationsspannung“ ist weder vorübergehend noch beständig zu finden. Passive Resistenz ist übergangsweise herabgesetzt. Nicht für solche ist der stoßartige Widerstand anzusehen, der zeitweise als Spontanzuckung in den Antagonisten sich meldet.

Die otokalorische Reizung belebt sowohl die Spontanbewegungen wie auch Mitbewegungen beträchtlich, und die Nachwirkungen der lebhafteren Endolympheströmung sind auch nach der Untersuchung noch lange in subjektiven und objektiven Symptomen zu konstatieren.

Die willkürliche Hemmung dämpft sowohl die Gesamtheit der Spontanbewegungen, wie auch das Bewegungsspiel einzelner Extremitäten. Jedoch wird der vom konzentrierten Attentionsakt erzielte Erfolg augenscheinlich dadurch nicht besser, daß er statt des ganzen Körpers nur an eine Extremität gerichtet wird. — Beim Gehen, Hocken enthüllt die Bewegungsstörung solche Details, die äußerlich an Ataxie erinnern. Eine intensivere Beobachtung findet aber auch hier die Koordination störenden, unzweckmäßigen Mitbewegungen als Grund.

Während des Schlafes werden die ungewollten Bewegungen proportional den Weckreizintensitäten erweckt, andermal wieder erscheinen sie ohne Weckreize, gleichsam gruppenweise. Letzterer Umstand läßt die Ahnung zu, daß die Bewegungen vielleicht ein psychisches Korrelat haben, und sich nach Traumtatbeständen, deren „Ich-Qualitäten“ richten.

Manchmal ist die relative Eintönigkeit der Spontanbewegungen auffallend. Die Beobachtung der Realisation zweier simultan primären Bewegungsintentionen, hinsichtlich des Streckens des Zentralimpulses und der kachierenden Wirkung von zweckwidrigen Mitinnervationen zeugen davon, daß die zeitliche Unterbrechung des zu einem Willensimpulse gehörenden Bewegungsaffektes die andere gewollte Bewegung fördert. Das Anfangsstocken des primären Willensimpulses ist in unseren Fällen kein beständiges Symptom der Huntington-chorea-tischen Bewegungsstörung. — Auch die Unbeständigkeit des Zentralimpulses muß ebenfalls auf simultane Antagonistenaktion zurückgeführt werden. Die motorische Ratlosigkeit entsteht hauptsächlich durch Interferenz der aufmarschierenden Mitinnervationen und hat mit der auf transkortikalem Grunde fußenden nichts zu tun. Auch die hypermetrischen Bewegungen sind der Hauptsache nach auf ähnliche Ursachen zurückzuführen. Adiadochokinese kommt in typischer Form nicht vor. Das Spontanbewegungsspiel ist für psychische Ablenkungen zugänglich und in dieser Beziehung scheinen die schon gegenwärtigen oder schon vorübergegangenen pathologischen Bewegungen auf Grund des psychischen Mechanismus zu wirken. Diesbezüglich ist außer anderen das Ergebnis der otokalorischen Untersuchung von Wichtigkeit. Das dadurch veranlaßte gesteigerte Erscheinen von Spontanbewegungen beweist, daß der Subkortex — via Labyrinth, N. vestib., N. Bechterew, Nucl. Deiters, Fasc. long. post. (und dessen Verbindungsfasersystem), Nucl. abduc. — pontin. Blickzentrum — Nucl. Darktschewitsch, Nucl. oculomot. — sozusagen im „segmentalen“ Sinne zu größeren Kraftladungen gelangte und somit die gesteigerte Irritabilität einen rascheren, zügellosen Ablauf der zum vorgebildeten, subkortikalen, physiologischen Mechanismus gehörenden „Gemeinschaftsbewegungen“ veranlaßt. Andererseits führen die schon auf diesem Grunde entstandenen lebhaften Reaktionsbewegungen, neben gesteigertem subjektiven Unwohlsein auf Grund des psychischen Mechanismus zu sekundären Mitbewegungen, diese lösen wieder neue Synergien aus; wie das Schilder treffend sagt: der Bewegungsbeginn ist in sich ein psychischer Reiz. Diese Bewegungshäufung bzw. die sukzessive Steigerung ist bei unseren Kranken gut zu beobachten. Auch von der psychischen Hemmung werden in erster Linie diese letzteren psychogenen Spontanbewegungen gedämpft. Daraus folgt, daß gewisse Gruppen von Bewegungen, die vielleicht ausschließlich auf subkortikaler Reflexübertragung beruhen, erhalten bleiben. Hinsichtlich dieser letzten Gruppe ist z. B. eine

Extremitätbewegung der approximative Wertzeiger des ganzen spontanen Bewegungsspieles. So wäre es einigermaßen verständlich, warum der Attentionssakt die Bewegungsintensität stärker zu dämpfen nicht imstande ist, auch dann nicht, wenn er bloß auf eine Extremität beschränkt wird. Die Steigerung der otokalorischen Reaktion für sich ist aus der „Enthemmung“ des cerebellaren Systems verständlich.

Der Unterschied in der Ausführung von geübten und gewohnten, ferner ungeübten und ungewohnten Bewegungskoordinationen springt bei Vorwärtsgehen und Flankengang klar in die Augen. Seelische Faktoren spielen auch darin zweifellos eine Rolle.

Die Muskulatur ist hypotonisch. — An den Spontanzuckungen ist auch die Bauchmuskulatur beteiligt. — Die Prüfungen auf Apraxie zeigten, daß sowohl die komplizierten, autokinetischen, expressiven, wie auch die einfachen Aufgaben gleich ungeschickt, schwerfällig ausfallen, größtenteils wegen interferierender Mitbewegungen. Ja bis einige einfachste Proben kaum gelingen (z. B. Lidschlag), verlaufen andere komplizierte Bewegungsfolgen auffallend gut, solche, die durch das Alltagsleben beansprucht werden. Bradytelekinese meldet sich selten. Der Grund dessen, wie auch der Störung des Bewegungsanfanges ist oft die stoßartige Antagonisteninnervation im Sinne der „Entgleisung“; eher könnte man von Pseudob Bradytelekinese sprechen. Reflexbögen sind frei. Die galvanische und faradische Reizbarkeit der Muskulatur ist für normal zu erklären.

Eine kompliziertere Anordnung der Gehübungen produzierte keine von Schilder beobachtete Gangstörungsbilder. Die Steigerung der Mitbewegungen ahmte bei einem Patienten, besonders in den proximalen Gelenken, einen groben polymorphen Tremor nach, der dem pseudosklerotischen Intentionstremor näherstand, als der Bloch- und Onanoffschen „Abasie trepidante“, oder der Malaiséschen senilen Brachybasie. Je komplizierter die Gehübung war, um so intensiver spannten die Kranken ihre (den Gang kontrollierende) Aufmerksamkeit an.

Die gesteigerte Skopolaminwirkung (siehe oben) wirft die Frage auf, ob sie nicht durch die Erkrankung der grauen Kerne im Corp. striatum, im Sinne einer Sensibilisierung, unterstützt wurde? W. Bechterew und Mislawski (schon 1887), dann Monakow (siehe Gehirnpathologie 1897) referierten über Versuche, denen gemäß auf Verletzungen der grauen Substanz im Striatum lebhaft vasomotorische

Reaktionen, Hauterytheme, Ödeme entstanden (siehe Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentren, II, S. 1249 und 1254).

#### Lokalisatorisches Substrat.

Die choreatischen Bewegungen wurden im allgemeinen von Anton (1895) auf symmetrische Erweichungsherde in den beiderseitigen Linsenkernen bei einem 4jähr. Kinde zurückgeführt. Bonhoeffer suchte die Ursache in Läsionen der Bahnen des Nucl. dent., brach. conj., Nucl. ruber. Gewissermaßen modifiziert, näherte sich, mit Benützung der Befunde von Halban und Infeld, auch Orzechowsky dieser Auffassung. Eindringendere histologische Untersuchungen stellten bei Huntington-Chorea Dana (1895), Lannois, Paviot, Monisset (1901), Schulz (1908), Alzheimer (1910), S. A. Antona (1915) usw. an. Von Untersuchungen neuer Autoren sind jene pathologisch-histologischen von C. und O. Vogt berufen, weiteren Forschungen die Richtung zu weisen. Ihre Forschungsergebnisse zielen darauf ab, die verschiedenen Funktionsausfälle des extrapyramidalen Systems voneinander abzusondern.

Schwere Veränderungen der Ganglienzellen des Corpus striatum bei Huntington-Chorea wurden schon von Alzheimer, später von O. Ranke beschrieben. Die Veränderungen waren nicht nur auf basale Ganglien beschränkt, sondern auch in der Großhirnrinde aufzufinden. Besonders auffallend war die Gliazellwucherung in der Nähe von Ganglienzellen und Blutgefäßen. Neuestens waren auch in Lewys Fall die degenerierten kleinen Zellen mit massenhaft neugebildeter Glia umgeben. Nach Ranke waren hauptsächlich Proliferationen des Kernes und Protoplasmas auffallend, die katabiotisch entstandenen Teile der Glia zeigten zuerst keinen Anwachs. Zerfallsprodukte waren von Ganglienzellen bis zu den Blutgefäßen reichlich nachweisbar. Stellenweise wucherten in dem Alveus auch die fixen Bindegewebszellen. Pathologisch-histologische Veränderungen wurden bei Huntington-Chorea noch in der Brücke, Medulla oblong., Kleinhirnrinde, ferner in Med. spinalis gefunden.

Nach P. Marie und Lhermitte werden die Fronto-Rolando-Rinde, die dazugehörigen Projektionsbahnen, Nucl. caudatus und Putamen vom Krankheitsprozeß relativ getroffen. — Bielschowsky hält bei der Einreihung in sein heredo-degeneratives System die elektive abiotrophische Degeneration der Nucl. caudat.- und Nucl. lentiformis-Zellen für charakteristisch wichtig (1919).

Die Befunde von C. und O. Vogt, auf die sowohl Vogt — nach denen durch die Ausschaltung der kortikalen und subkortikalen Ganglien entstandene Enthemmung für die Bewegungsstörung verantwortlich gemacht werden muß — wie auch Förster die anatomische und genetische Absonderung der Paralysis agitans und Chorea aufbauten, wurden von Forschungen Lewys (1921) bezüglich der Veränderungen von Ganglienzellen nicht in allem bekräftigt. In einem schwer atrophischen Huntington-Fall erkrankten auch Ganglienzellen des Globus pallidus stark, ohne klinisch nachweisbare Rigidität. Befunde Brodmanns, C. und O. Vogts bezüglich der kortikalen Veränderungen werden von ihm bekräftigt. Zum Schlusse legt er der unbekannten Noxe von der mehr neostriären choreatischen Erkrankung, sowohl in Basalganglien, wie auch Hirnrinde besondere Affinität zu den kleinen Zellen bei.

Der pathohistologische Charakter des Prozesses ist nicht pathognomisch differenziert zu betrachten. Auch darin gibt es Meinungsverschiedenheiten, ob die Gliaproliferation (eventuell im Sinne Grep-pins) oder die Gangliendegeneration für primär zu halten seien, oder aber beide — wie es Ranke ahnen läßt — ihren Ursprung aus Blutgefäßprozessen nehmen.

Bezüglich der genaueren Lokalisation der Huntington-choreatischen Bewegungsstörung können wir die bisherigen anatomischen Befunde zu einer entschlossenen Stellungnahme nicht für genügend halten. — Diese muß aber außer auf exakten, strukturellen Daten auf genauer klinischen Analyse der Bewegungsstörung fußen. Gegenwärtig beabsichtigen wir, bezüglich der Bewegungsstörung diesem Ziele zu dienen.

### Das Wesen der Bewegungsstörung.

Nach Strümpell birgt sich das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung in der gestörten Regelmäßigkeit der Antagonisteninnervation, wodurch die Antagonistenfunktion ungeordnet in die Agonistenaktion eingreift. Infolgedessen wird das Bewegungsspiel inkoordiniert.

Nach der Auffassung von Kleist entstehen die choreatischen und athetotischen Bewegungen durch Ausfall der zum Striatum bzw. dessen Bewegungsorgan, dem Pallidum, entsendeten, regelnden Einflüsse. Die Bahn, welche diese regulierenden Impulse passieren, geht

über Nucl. dentat., Brach. conj., Nucl. ruber, Thalamus, Radiatio thalamostriata, Striatum. Eine Läsion der Bahn führt zur Inkoordination der Automatismen. Je nachdem die Strecken zu den Nucl. ruber einerseits, oder die der über den Thalamus zum Striatum ziehenden Kleinhirnpulse unterbrochen werden, entstehen im ersteren Falle Ataxie (Intentionstremor) und Hypotonie, oder aber inkoordinierte und gesteigerte Ausdrucks- und Mit-Bewegungen. Das Parkinson-Zittern wird durch Funktionsstörung der Mittelhirnkerne, bes. des Tonus erhaltenden und regelnden Nucl. ruber hervorgerufen; die Kontrolle wird auf Thalamus, Striatum, Cerebellum gekleidet. Auf die Aufhebung des Leitungsvermögens der striofugalen Strecke beruht die tonisch-kataleptoide Muskelrigidität.

Nach Stertz sind die athetotischen, choreatischen, myoklonischen Bewegungen und das Zittern verschiedene ungewollte Bewegungsformen des pathologischen Tonuswechsels, „die sich im Gegensatz zu den mehr kontinuierlichen Erregungen der Rigidität und des Spasmus als eine diskontinuierliche kennzeichnet“. Die kontinuierlichen und diskontinuierlichen tonischen Erregungen schließen einander aus, teils aber verbinden sie sich, z. B. der Tremor mit den hypertonisch-akinetischen Syndromen. Bis das spino-cerebello-frontale System das Ausmaß der Bewegungen erledigt, reguliert der extrapyramidale Hilfsapparat den Zeitkomponenten. Eine Funktionsstörung im Bereiche der letzteren setzt das Sherringtonsche Gesetz „der reziproken Antagonisten-Hemmung“ außer Geltung oder beeinflußt es schädlich.

Pagano löste beim Hund durch Reizung des Nucl. caud. automatische Bewegungen aus. Beriel und Viret beschreiben in Verbindung mit Erkrankung des Stirnlappens choreiforme Bewegungen (zit. H. Zingerle).

Förster suchte, gestützt auf Feststellungen von Bonhöffer und Gowers, ferner auf Alzheimers Befunde, die Ursache der choreatischen Spontanbewegungen als Erregungserscheinungen, in erster Linie in Kleinhirnaffektionen (1904). Die Erregungsübertragung nahm er auf dem Wege Kleinhirn—Großhirnrinde—Pyramidenbahn, oder Kleinhirn—Tegmentum—Med. spinalis an, teils aber in direkt cerebellospinalen Verbindungen. Nach ihm soll die Koordinationsstörung durch Unterbrechung der spinocerebellaren, zentripetalen Berichterstattung (auf dem Wege Kleinhirn—Brachium conj.—Ruber—Haubenbündel des roten Kerns—Thalamus—Caps. intern.—Corona radiata—

cortex) in den Brachii conjunctivi entstehen. Auch die **Hypotonie** beruht auf dem Ausfall cerebropetaler, cerebellarer Impulse.

In der neuesten Zeit will Förster (1921) in seinem, die patho-physiologische Absonderung der striären Bewegungsstörungen **abzielenden** Werke die mangelhafte Antagonistenbremsung, den **Mangel an** Bewegungsrückschlag, die ungenügende Innervation der kollateralen und rotatorischen Synergisten, wie auch ferner die Unvollkommenheit der statischen Funktionen, aus einer Läsion des cerebellaren Systems erklären (siehe Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol., 73, 1—3, 155). Die schnellere, schwingende choreatische Bewegung wird von langsameren athetotischen eben durch die bei letzteren bestehende Antagonistenbremsung unterschieden. In manchen Fällen von Huntington- oder senil-arteriosklerotischer Chorea kann aber eine ganz ausgesprochene Bremsung vorliegen. Die letzteren Formen stehen auch in bezug auf Eintönigkeit, wie auf synchrone Synergie, und synergische Sukzession näher zur Athetose als die Chorea minor. Der plastische Muskeltonus, Verminderung des Dehnungswiderstandes ist in choreatischen Fällen auffallender als bei athetischen. Der Unterschied zwischen Chorea minor und Huntington entspringt größtenteils daraus, daß bei ersterer der Krankheitsprozeß nicht allein auf das Corp. striatum beschränkt ist, sondern affiziert auch den Nucl. dentatus stark. Die symptomatologische Verschiedenheit zwischen Athetose und Chorea zieht er aus histologischen Forschungsergebnissen von O. und C. Vogt. Denen gemäß soll das Corp. striatum große, mit striopallidärem Axon versehene und kleine rezeptive Ganglienzellen enthalten. Wenn beide Zellarten zugrunde gehen (Athetose), dann entwickelt sich die primäre Tätigkeit des Pallidums (Massenbewegungen) in ihrer Gänze, wenn aber nur die kleinen (Chorea), dann leidet die Gesetzmäßigkeit der Hemmungsfunktion, und die Massenbetätigung zerfällt auf ihre Bausteine.

Also ist eine „Striatum-Ataxie“ nicht nur infolge der Erkrankung der kleinen Zellen vorhanden, sondern auch bei Verletzungen der striopetalen Bahnen in Gebieten des Campus Foreli, Hypothalamus, Br. conjunct. Die Selbstbetätigung des Pallidums im Laufe der ontogenetischen Entwicklung wird teils durch Ausgestaltung des striopallidären Strangsystems, teils durch Heranreifen neoencephaler Bahnen und Zentren beschränkt. Die subkortikalen Synergismen hören auf oder sie werden den individualisierten Bewegungen untergeordnet

oder modifiziert (siehe außer Werken von Förster, Gierlich, Moro, Hamburger usw.).

Es wird von manchem Interesse sein, wenn wir hier auf jene hyperkinetischen Bewegungsstörungen hinweisen, welche zwischen dem der Paralysis agitans charakteristischen langsamen Zittern mit verhältnismäßig großer Exkursionsweite und den typisch choreatischen Bewegungen, als zwischen zwei Formen der diskontinuierlichen (Stertz und C. und O. Vogt) Tonusstörung den Übergang bilden. Damit wollen wir jene rhythmische, werfende Extremitätbewegungen verstanden haben, die zur Hemiplegie gesellt, Kußmaul unter der Bezeichnung Hemiballismus zusammenfaßte, und die einer von uns (Benedek) vor zwei Jahren bei einem postencephalitischen, stationären Zustand beobachtet und beschrieben, dem Paratyp gemäß aber „Paraballismus“ benannt hatte. In erwähntem Falle entwickelten sich bei einer 60 jähr. Bäuerin aus Boncida (neben Klausenburg) mit hohem Fieber und deliröser Verwirrtheit zu gleicher Zeit in beiden unteren Extremitäten die choreatischen Bewegungen, die sich bei der liegenden Patientin im Hüftgelenk um eine sagittale dorsoventrale Achse sich abspielten. Der Ausschlag der Oszillationen kam am distalen Ende der Extremitäten auf 10—15 cm. Auf eine Sekunde fielen 1—1,5 Bewegungen. Das Schwingen beider Beine begann zu gleicher Zeit und war sowohl im Ablauf wie Form das gleiche. Die Exkursionsrichtung war bei beiden Extremitäten vom selben Vorzeichen. Die Bewegungen haben während der Beobachtungszeit hartnäckig bestanden und die Kranke enorm erschöpft. Während tiefen Schlafes setzten sie aus. Dieses regelmäßige Bewegungsspiel der Beinabduktoren und -adduktoren steht der, das Parkinsonzittern bedingenden statischen Störung der Agonist-Antagonisten-Innervation bedeutend näher als die typische choreatische Bewegung. Eine genauere Beobachtung der symptomatologischen Übergänge zwischen den diskontinuierlichen Bewegungsstörungen wäre sehr wünschenswert.

Der psychische Faktor spielt nicht nur bei Chorea, sondern bei anderen subkortikalen Bewegungsstörungen, so auch bei allgemeiner Athetose, eine Hauptrolle. Bis aber bei der letzteren wir die Erfahrung machten, daß nach langen Krampf-Intervallen psychische Reize allein instande sind, krankhafte Bewegungen auszulösen, sind bei Huntington-Chorea während des Wachens vollkommene Ruhestadien von viel kürzerer Dauer und sind bei wegen der Untersuchung aufmerksamen Patienten nur schwierig nachzuprüfen. Bei Száva Sophie und Száva



Alexander sind nebst relativer Reizlosigkeit in optimaler Liegeposition oft kürzere Pausen wahrzunehmen, zwar bringen emotive Erregungen auch bei ihnen in derselben Intensität wie bei den Geschwistern das Bewegungsspiel hervor. Beide befinden sich in minder vorgeschrittenem Stadium der Krankheit. Aus diesen, und aus den beim Schlaf, otokalorischer Reizung Erwähnten stellt sich der reaktive Charakter der choreatischen sog. Spontanbewegungen und Mitinnervationen zur Genüge heraus. Förster betont besonders die reaktive Natur bei allgemeiner Athetose. Schilder findet, daß im Gebiete des extrapyramidalen motorischen Systems durch psychischen Einfluß ähnliche Effekte erfolgen wie durch Organläsionen. — Was die Motilität betrifft, ist das gar nicht überraschend. Wir verweisen nur auf die Bratz-Leubuschersche „Affektepilepsie“, bei der die Anfälle infolge psychischer Ursachen entstehen und geradeso verlaufen, wie die infolge Stoffwechselstörung oder organischer Veränderungen entstandenen. So weit gehen wir nicht, daß wir die durch Kopfsympathicusverletzung entstandene Vasomotilität mit der Schamröte vergleichen wollten, die voneinander nur durch die Dauer geschieden werden, wie dieser Unterschied zwischen der von Schilder erwähnten, nach Encephalitis entwickelten „Wälzbewegung“ und den Ausdrucksbewegungen psychogener Unruhe besteht.

Daß übrigens im Gebiet der Motilität „Anorganisches“, mit dem organisch Bedingten gleichen Charakter produzieren kann, halten wir unsererseits nicht nur völlig akzeptabel, sondern einer von uns zeigte schon 1917 in Verbindung mit Stottern auf diesen Umstand nachdrücklich darauf (siehe Benedek: Über Dysarthria spastica irradiativa. Internat. Zentralbl. f. Sprachheilkunde 1913, H. 3, 135). Gestützt auf eigene (Benedek) und Gutzmanns Fälle gab er in diesem Aufsatze jener Anschauung Ausdruck, daß das Stottern sich in Formen präsentiert, wobei die primäre Funktionsstörung des Sprachorgans von massenhaften, synchronen und sukzessiven Zwangsmitbewegungen verdeckt wird; diese Fälle faßte er unter Benennung „Dysarthria spastica irradiativa“ zusammen. Er betonte, daß dieser Gruppe des Stotterns pathognomonisch eben jenes charakteristisch sei, daß die pathologischen und unzuweckmäßigen Mitbewegungen sich wie bei Läsionen der Leitungsbahnen und zentraler Projektionsfelder verhalten; ja er wünschte sogar die Förstersche Mitbewegungstheorie auch auf diese Fälle zu erweitern. Neuestens (1921) gibt Förster, in Verbindung mit Besprechung der athetotischen Synergien, auf solche Formen des Stotterns

anspielend, jener persönlichen Überzeugung Ausdruck, daß es Fälle des Stotterns gibt, wobei die Erkrankung des Striatums sehr wahrscheinlich sei. Vorläufig halten wir diese Anschauung Försters mit gar nichts zu stützen, die Annahme einer organischen Basis für nicht unbedingt notwendig, denn wir stellen uns jetzt wie damals eine derart schwere funktionelle Inkoordination vor, die zur „Entgleisung“, Irrediation des primären Willensimpulses führt. „Demgemäß spielt das ataktische Sprachorgan eben die Rolle, wie der paretische Muskel bei Erkrankungen der Pyramidenbahn, oder bei peripheren Nervenlähmungen. Aller Wahrscheinlichkeit nach trug die Sprachfurcht selbst bedeutend zur Steigerung der Bewegungen (d. h. Mitbewegungen) bei, sei es direkt, sei es nur mittelbar, durch die Steigerung der Intensität des Stotteranfalles“ (siehe Benedek, Vox, S. 148). Von Eliminierung der Grenzlinie zwischen Psychischen und Apsychischen erwarten wir bezüglich der choreatischen Bewegungsstörung wenig Nutzen, eins ist aber sicher: „so wenig Haydn und Mozart auf einem verstimmten Instrumente Harmonien zu schaffen vermögen“ (Hartmann, „Der Geist d. Menschen usw., Wien 1832, S. 358), ebenso gelangt das „Psychische“ (Ausdrucksbewegung, affektive Reaktion) durch eine, wegen organischer Läsion gestörten Organisation, unregelmäßig, dissoziiert zum Ausdruck.

Die Huntington-choreatische Bewegungsstörung ist extrapyramidalen Ursprungs und wird teils durch Ausfall, teils durch Ataxie der subkortikalen Hilfsinnervation gestört. Während des Schlafes pausieren die choreatischen Spontanbewegungen und erscheinen gemäß unserer oben mitgeteilten Beobachtungen im flüchtigen Schlafe gruppenweise bezeugend damit, daß sie sich nach Traumtatsachen richten. Bedenkt man dies, so könnte man vielleicht die choreatischen Spontanbewegungen genetisch auf Grund der im weiteren Sinne aufgefaßten Ausdrucksbewegungen erklären. In der sog. gewollten Ruhe, in Gegenwart von konkurrierenden seelischen Inhalten, ferner in Verbindung auch mit Emotionen kleinerer Intensität entstehen unwillkürliche, teils unbewußte minimale Bewegungen im Gebiete der willkürlichen Muskulatur. Einer von uns (Benedek) kann nach bei mehreren Hundert Personen angestellten hypnotischen Versuchen jene Beobachtung festnageln, daß die in Hypnose sich spontan einstellende sog. kataleptische Starre (oder Stadium) nichts anderes sei, als die Fixation der auf dem ganzen Körper irrediiierenden attentiven Mimik von gesteigerter Intensität, nebst Einengung des Bewußtseins, bzw. Ausschaltung der Willens-

betätigung. In diesem Sinne wäre es anzunehmen, daß die choreatischen Spontanbewegungen deformierte Repräsentanten des assoziativen Denkens und der die emotive Prozesse begleitenden unwillkürlichen, minimalen Mitbewegungen seien. Jene Zentralimpulse, die von der Großhirnrinde aus über die kurzen Projektionsbahnen (*Radiatio thalamica*, *Stilus sup. et ant.*, thalamostriale Verbindungen) auf den Subkortex ausstrahlen, werden im Ruhezustand des Willens durch obige psychische Inhalte determiniert. Im Systeme der subkortikalen Ganglien stoßen sie aber bei Huntington auf einen, in seiner Funktion organisch gestörten Innervationshilfsapparat. Die Störung der autonomen Funktion weist folgende Gebräuche auf: einerseits laufen die von der cerebello-rubro-thalamo-strialen Verbindung gegebene Signale mangelhaft oder gar nicht ein, infolgedessen kann das, die propriozeptiven Reize entbehrende Neostriatum (siehe Spatz, O. C. Vogt und Förster) dem die primären Bewegungsimpulse unterstützenden Palladium nicht jene regulierenden Direktiven bieten, welche die Synergien sowohl mäßig gestalten, ihre somatotopie Lokalisation bestimmen würden. Deshalb wird die räumliche Ausmessung der im weiten Sinne genommenen Hilfsinnervationen fehlerhaft. Andererseits, nachdem das Striatum den Großteil der zu seiner Funktion benötigten zentripetaler Reize einbüßte, arbeitet es selbst mit großem Defizit seiner Kraftladung, demzufolge sind seine zum Palladium gerichteten Impulse minder zahlreich, und somit schreitet es zur phylogenetisch bewiesener Massenbetätigung, wenn auch nicht mit vollkommener, so doch bedeutend weniger Reduktion als normal. Schließlich fallen also die zweckmäßigen physiologischen Synergien teils aus, kommen teils ataktisch zum Ausdruck. In demselben, oben ange deuteten Sinne sind auch die zu den im weiteren Sinne genommenen Ausdrucksbewegungen gehörenden Minimalbewegungen zu beurteilen, die physiologisch während willkürlicher Ruhe sich zu Ereignissen des Seelenlebens anpassen, und die mit geeigneten Apparaten (mit zwei- und dreidimensionalem Apparat, Sommer, Rousselet, Jastrow) zu registrieren sind. Wie wir das oben auseinandersetzen, besteht bei Huntington zwischen sog. Spontanbewegungen und im Sinne Försters genommenen Mitbewegungen, weder bezüglich der Form noch Ablaufzeit kein prinzipieller Unterschied. Infolgedessen ist die scharfe Abgrenzung mit gar nichts zu motivieren. Neben verhältnismäßig gesundem Pallidum sind diese Hilfsinnervationen zwar ataktisch, verschwinden aber nicht völlig, wie bei Parkinson, weil sie bloß die über-

geordnete regulierende Funktion des Striatums entbehren. Wenn das Pallidum beschädigt ist, dann fallen die physiologischen zweckmäßigen Mitbewegungen aus und bleiben auch die im weiteren Sinne aufgefaßten Ausdrucksbewegungen weg; gleichzeitig gelangt die tonuserhaltende, aber vom Pallidum unkontrollierte Rolle des Rubers zur Geltung — wobei der Ruber mit einseitigen Kleinhirninformationen arbeitet. Bei solchen Fällen macht das cerebello-ruber-spinale System im Sinne der peripheren Isolationsveränderung einen gesteigerten Tonus geltend. Dieser Fall besteht bei den Parkinson-Bildern. Es ist die Annahme am Platze, daß die tonusregulierende Funktion des Rubers (vielleicht Nucl. Darkschewitschi, Nucl. interstitialis, graue Substanz des Corpus quadrigem., Nucl. intercommissuralis) sich bei gesteigertem Tonus des cerebellaren Systems eine Geltung zu verschaffen trachtet, das als ein grober, oszillierender, rhythmischer Tremor zum Ausdruck kommt. Partielle Pallidum- und Striatumläsionen rufen intermediäre Bewegungsstörungen hervor, die vielleicht aus einer Verschmelzung der Bewegungsimpulse im effektiven Arbeitsorgan zu erklären wären. Eventuell so, wie Stertz die Verschmelzung der diskontinuierlichen und kontinuierlichen Störungen auslegt, oder wie die von mir Paraballismus benannte Erscheinung zu deuten wäre.

## II. Amyostatischer Symptomkomplex (Strümpell) (Parkinsonismus).

Nachfolgend teilen wir einen Fall mit, bei dem nach schwerer Grippe in anderthalb Jahren sich eine extrapyramidale Bewegungsstörung entwickelte. Unseren Fall hielten wir der Mitteilung deshalb wert, weil die beständige Muskelstarre von den Bewegungen unabhängig spontane Veränderungen der Intensität zeigt, und weil er demonstrativ vor Augen führte, daß eine Bewegungsverlangsamung auch dann zugegen ist, wann statische Muskelstarre kaum zu konstatieren oder ganz verschwunden ist. Dieser Umstand zeigt instruktiv die völlige Unabhängigkeit der Bewegung von der Muskelspannung, und daß die Störung des Bewegungsbeginnes und Ablaufs das Primäre sei. Dasselbe gilt für die durch progressive Verminderung des Bewegungseffektes vertretene Dysdiadochokinese. Dessen Betonung ist deshalb notwendig, weil in diesem Falle für die Verlangsamung der aktiven Bewegungen die Mangelhaftigkeit der Antagonistendenervation nicht verantwortlich gemacht werden kann, weil dies, wie das L. Mann

hervorhebt (siehe Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, LXXI, Randnotiz), seine Wirkung nicht nur in den willkürlichen, sondern auch passiven Bewegungen fühlbar machte. Ebenso ist in unserem Falle die Adiadochokinese aus Mangel an prompter Denervation nicht zu erklären, wie das Mann tat, der übrigens über die koordinierende Rolle des subkortikalen Mechanismus und Einfügung in den willkürlichen Bewegungsapparat manch Bemerkenswertes bietet.

Frau K. S., 27 Jahre alt, Ref. Bäuerin. Auszug aus der Anamnese: Familie gesund. War immer ein blutarmes, fürchtsames Kind. 1918 an schwerer Grippe erkrankt. Nach anderthalb Jahren entstand ihr jetziges Leiden, das sie darauf zurückführt, daß sie von einem Verwandten unerwartet an den Arm gefaßt wurde. Seitdem zittert sie dermaßen, daß sie nicht einmal ihr Kleid zuknöpfen kann; neben Medizin, von der sie Ausschläge bekam, 12 Injektionen in den Arm. Gebar einmal, Abortus negiert sie.

Status praesens: Stark abgemagert, an Beinen und Rücken zahlreiche Akne. Bietet mit ihrem etwas geöffnetem Mund und sichtbaren Zähnen eigentümlichen Wilson-Ausdruck; mimiklos. An den Händen ziemlich derbes oszillierendes Zittern, von dem sich zu schonen, legt sie die Hände mit Vorliebe ineinander. Gang, Haltung steif. Kurze Schritte (Brachybasie). Hebt die Sohlen nicht genügend vom Boden. Beim Gehen ungenügende Flexion der Knie, die schwunghaften synchronen Mitbewegungen des Rumpfes fehlen; Hand schließen und öffnen, pro- und supinieren kann sie nur 4—5mal nacheinander. Nach stufenweiser Verminderung des Bewegungseffektes tritt Stillstand der Extremität ein. Nasenzeigen, Salutieren usw. verlaufen langsamer, vor dem Ziel bleibt sie stehen (Bradyteleokinese). Teilakte zusammengesetzter Zielbewegungen verschmelzen oft nicht gut, Bewegung erscheint zergliedert. In Ruhe sind die Konturen mancher Muskeln, Muskelgruppen an den Extremitäten wohl ausgeprägt (Trizeps, Deltoideus, Beinaduktoren). Bei passiver Bewegung gesteigerter Widerstand; die passiv in gewisse Stellung gebrachte Extremität wird fixiert in der gegebenen Position. Die Retropulsion ist durch passives oder aktives Rückwärtsschlagen der Stirn hervorzurufen (s. Abb.). Sie erscheint mit einer langsamen Rückwärtsbeugung des Rumpfes, welche Sarbó neuestens als Hyptiokinese bezeichnet hat<sup>1)</sup>. Im Empfindungskreis keine Veränderung. Pupillen normal. Zittern am linken Bein oft von pseudoklonischem Charakter, Westphal-Phänomen nicht vorhanden. Beim Weinen erwähntes Zittern gesteigert. (Die Fragen beantwortet sie: Warum weinen Sie? „Ich weiß es nicht, es hat mich überfallen. Ich will nicht weinen. Warum ich weine, weiß ich nicht. Nur so plötzlich kommt es über mich, ich muß weinen.“) Appetitlos. Über die ganze Lunge rauhes Atmen. Im Harn wenig Eiter und dementsprechend Eiweiß. Auf Lävulose nicht geprüft.

1) Darüber später einmal ausführlicher.

**Auszug aus der Krankheitsgeschichte:** 11. II. 1922. Augenärztlicher Befund: Hyperaemia venosa fundi oculi utriusque, auch die Pupillengefäße erweitert. Therapie: Urotropin  $3 \times 0,5$  pro die, gleichzeitig verdünnte Salzsäure. 14. II. 1922. Arsotonin-Injektionen. W. R. (mit Serum) negativ. 17. II. 1922. Augenärztlicher Befund: von Hyperämie kann kaum mehr die Rede sein, Pupillen etwas dekoloriert (?) (Dr. Kreiker). An der linken Hand manchmal choreiforme Bewegungen zu beobachten. 21. II. 1922. W. R. (mit Liquor) negativ. Pandy negativ. Klinisch-urologische Diagnose (Prof. Neuber): Erosiones p. gonorrhoeam. Zweitäglich urologische Behandlung. 7. III. 1922. Bekommt Nachricht über Erkrankung ihres Sohnes. Fleht uns weinend an, sie nach Hause zu lassen. An der Mimik des Weinens ist der untere Facialisast unbeteiligt. Während des Weinens choreiforme Fingerbewegungen gesteigert. 20. III. 1922. Zahl der Zellen im Liquor (1 cmm): 3. 2. IV. 1922. Wieder Urotropin innerlich mit gleichzeitiger Salzsäure. 7. IV. 1922. Gegen unseren Rat verließ sie die Klinik.

Charakteristisch im obigen Falle sind: Ausfall der mimischen und reaktiven Bewegungen, der motorischen Spontaneität, herabgesetzte Initiative, schwieriger Bewegungsbeginn, Verlangsamung der Zielbewegungen. Daneben besteht eine Störung der zweckmäßigen unwillkürlichen Mitbewegungen primärer Automatismen, gegenüber dem von Pyramidenbahnläsionen zeugenden Ausfall der willkürlichen Ziel- und Fertigkeitbewegungen (Monakow). Beim Gang z. B. bleibt das synchrone Schwingen der oberen Extremitäten aus. Diese Symptome weisen vom genetischem Gesichtspunkt aus auf Erkrankung des Globus pallidus. Die von C. und O. Vogt erwiesenen Bahnverbindungen zwischen der Frontalregion und Area giganto-pyramidalis einerseits, über Thalamus mit dem Striatum andererseits lassen Försters Annahme für wahrscheinlich erscheinen. Demnach können kortikofugale Impulse über dreierlei Bahnen in die graue Substanz des Rückenmarks gelangen: über die kortikothalamopallidare, kortikopontocerebellare und kortikospinale (Pyramiden-) Bahn; wenn eine dieser für willkürliche Innervationen unwegsam wird, weist die Innervationsmöglichkeit der Muskulatur ein Manko auf. Deshalb werden Bewegungsanfang und Verlauf verlangsamt, und die Exkursion verkürzt. Goldstein und Reichmann wollen eine Erkrankung des Kleinhirnwurmes als Ursache der Verzögerung einsetzen. C. und O. Vogt heben die Bedeutung des Ausfalls von automatischen Bewegungen für die willkürlichen Bewegungen als Grund für Bewegungsverzögerung hervor.

Die spontanen Schwankungen in der Intensität der statischen Muskelstarre sind nach unseren oben erwähnten Beobachtungen nicht

immer aus Muskelzuständen nach aktiven oder passiven Bewegungen abzuleiten, sondern verändert die sich auf die Agonisten- und Antagonistengruppen gleichsam ausbreitende diffuse Muskelspannung ihre Intensität auch unabhängig von diesen; so sehr, daß sie zeitweise ganz verschwindet oder kaum zu demonstrieren ist. Auch Fixationsspannung ist selten ausgeprägter vertreten.

### III. Chorea chronica (Lues cerebialis).

Im nächstfolgenden Falle, den wir mit den Huntington-Fällen beobachteten, und dessen Krankheitsgeschichte wir in kurzem Auszug mitteilen, nahmen die Bewegungen solchen Charakter an, daß sie Förster bezüglich auf Grund von Huntington oder arteriosklerotischen Entstandenen gegenüber der Chorea minor für hervorzuheben hielt; also war der Verlauf der Bewegungen verzögert (wegen gelegentlich ausgedrückter Antagonistenbremsung) und die relative Monotonie der Bewegungen erinnerte an Athetosis. Fixationsspannung war nicht nachzuweisen. Plastischer Muskeltonus herabgesetzt. Den Gang charakterisierten hauptsächlich das Taumeln und Schwanken des Kopfes und Rumpfes.

J. M., 30 Jahre alt, Obsthändlerin. Aufgenommen am 7. XI. 1921.

Auszug aus der Anamnese: Familiäre Belastung war nicht nachzuweisen. An Kinderkrankheiten erinnert sie sich nicht. Vor 12 Jahren Schmerzen und Anschwellen der rechten Schulter, beider Knie, Sprunggelenke und des linken Hüftgelenkes. Etwa nach 9 Monaten Kränklichkeit. Operation am linken Hüftgelenk, seither ist dieses unbeweglich. Sechs Wochen vor Aufnahme an die Klinik überstand sie eine mit Schüttelfrost einhergehende Erkrankung. Ungefähr seitdem Handzittern, Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend. Sie fühlt ihr Sehvermögen vermindert, öfters verdunkelt sich vor ihr alles. Hat zwei Kinder, 6 und 8 Jahre, hat nicht abortiert. Vor einer Woche aus der intern. Klinik entlassen, wo sie antiluetische Kur bekam (10 Schmierchen mit ca. 3 g Unguent. cinereum).

Status praesens: Mittelmäßig entwickelt und ernährt, fieberlos. Linke untere Extremität bei nach innen gewandter Stellung um 5—6 cm kürzer als die rechte. Linkes Hüftgelenk auf Druck empfindlich, in ihm Bewegungen stark beeinträchtigt. Gefühlskreis keine auffallende Veränderungen. Linke nasolabiale Linie abgeglättet. Linksziehen des Mundes gelingt schwer. Auf dieser Seite auch Stirnfalten weniger eingedrückt. In den Extremitäten typische choreatische unwillkürliche Bewegungen, die bei willkürlichen Bewegungen in derselben Extremität fast verschwinden, bei Erregung häufiger. Daneben choreatische Mitbewegungen. Feinere Arbeiten (Zuknöpfen des Kleides) verrichtet sie ungeschickt. Pupillen elliptisch, auf Licht reagieren sie träger, Akkommodationsreaktion normal.

Sehnen und Periostreflexe lebhafter. Respiration, Kreislauf, Verdauungssystem zeigen keine auffallendere Veränderung. Harn dunkler, strohgelb, sauer reagierend, spez. Gewicht 1020. Eiweiß, Zucker, Blut nicht nachzuweisen, Eiterreaktion schwach positiv. Mikroskopisch zahlreiche polygonale Plattenepithelzellen, sehr viele Leukocyten. W. R. (Blut) positive W. R. (Liquor) ++++. Pandy: ++. Zellenzahl: 1—2. Visus: je  $\frac{6}{7}$  b. 1,0 D. annehmbar. b.  $\frac{8}{7}$  + 1,0 D. annehmbar. Augengrund etwas hyperämisch.

Auszug aus der Krankengeschichte: 8. XI. 1921. Körpergewicht 54 kg. Von 21. XI.—28. II. 1922 antiluetische Kur: zweimal wöchentlich Hg-Salicyl-Injektionen, einmal wöchentlich Neosalvarsan-Injektion. Während dieser Zeit erhält sie 3,5 g Neosalvarsan. Höchste Dose war 0,45 g.

Nach Beendigung der antiluetischen Kur zeigt Pat. eine ausgesprochene Besserung, choreatische Bewegungen erscheinen nur bei heftiger Erregung, auch dann viel seltener. Nahm etwa 3 kg zu.

#### IV. Chorea mollis (Limp chorea).

Der nächste Fall ist wegen folgender der Mitteilung wert.

Seit der Bewegungsstörung sind Anomalien des Gefühlslebens sehr augenscheinlich. Die Kranke wird von einer trutzigen, weinerlichen Stimmung beherrscht, neben der ihre Reizbarkeit und Stimmungs-labilität oft zum Vorschein tritt. Solche Fälle wurden in letzter Zeit von der Kieler Klinik mitgeteilt (Tendeloff, Röttger, Lütke, siehe Inaug.-Diss. Jahresber. d. Neurol. u. Psych. 1919).

Wie das aus der skizzenhaften Krankheitsgeschichte hervorgeht, treten bei Pat. die choreatischen Spontانبewegungen ganz in den Hintergrund, so daß sie von ihren Eltern wegen Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität zur Untersuchung gebracht wurde. Der genaueren Beobachtung blieb es aber nicht versteckt, daß hinter der Pseudoparese unwillkürliche Bewegungen mit kaum wahrnehmbarer Amplitude vorhanden sind, hauptsächlich auf das distale Ende der Extremitäten beschränkt. Daneben werden willkürliche Bewegungen, statische Übungen, die Patientin aufgefordert verrichtet, von lebhaften choreatischen Mitbewegungen begleitet, sowohl seitens der pseudoparetischen rechten, wie der linken Körperhälfte. Dies stimmt besonders auf die rechten Extremitäten. Rechts ist die Hypotonie viel augenscheinlicher als links, so daß das rechte Ellbogengelenk dem linken gegenüber in Hyperextension gebracht werden kann. Die rechtsseitigen Patellar- und Achillessehnenreflexe sind bedeutend herabgesetzt als linkerseits. Jener Umstand, daß die Synergien auf



Rechnung der Spontanbewegungen, konform mit Schwankungen und Energielosigkeit der Agonistenaktion in den Vordergrund treten, beweist, daß das Bild hier nicht vom choreatischen Bewegungsspiel, sondern von einem anderen Komponenten der choreatischen Syndrome, von der in Försters Sinne genommenen Koordinationsstörung dominiert wird. Die Koordinationsstörung samt hochgradiger Hypotonie ahmt das Bild der Parese nach. Alldies läßt es für wahrscheinlich annehmen, daß in diesem Falle das Corp. striatum kaum verletzt sein dürfte und die supponierte Läsion in das Kleinhirnsystem, namentlich ins Brach. conjunctiv. oder Nucl. dent. versetzt werden müßte (siehe diesbezügl. Förster, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 73. Bd. S. 1580, Gumpertz, Rindfleisch, Zentralbl. f. Neurol. 23. Michel: Thèse de Paris 1904, Bruns u. a.).

Der Fall ist folgender:

D. L., 14 Jahre alt, ref. Weinbauarbeiterin.

Auszug aus der Anamnese: Familie gesund. Auch sie litt bisher an keiner Krankheit. Vor einigen Wochen beobachteten die Eltern, daß das bisher geschickte und rechtshändige Mädchen lieber ihre linke Hand benützte und ihre rechte Schulter und Hand hin und wieder zuckte. Seit derselben Zeit ist das bisher lebhaftes Kind gegen ihre Spielgenossen zurückhaltender, auch den Befehlen der Eltern kommt sie widerwillig nach, ist auch bei Tage schläfrig, ja es geschah, daß sie von 6 Uhr abends bis 7 Uhr in der Frühe schlief. Dabei ist sie reizbar, trotzig, ungehorsam, launenhaft.

Status praesens: Mittelmäßig entwickelt, schwächer ernährt. Über den Lungen etwas rauhere Atmung. Herzdämpfung normal. Erster Ton über der Herzspitze unrein. Puls pro Min. 80. Mittelvoll, mitteligespannt, rhythmisch regulär. Schon während der Entkleidung fällt es auf, daß Patientin zur feineren Verrichtungen die linke Hand benützt, die rechte nur zu den gröberen (z. B. Schuhe schnürt sie mit der Linken auf, die Rechte hält bloß den Oberteil). Bei der Untersuchung stellt sich heraus, daß die Rechte nicht so kräftig drückt, der rechte Fuß aber nicht drückt wie der linke. Hauptsächlich am rechten Fuß und Handfinger, aber sehr selten auch an den Schultern und linker Körperhälfte sind kaum wahrnehmbare, unwillkürliche Zuckungen vorhanden, neben denen die Willkürbewegungen von lebhaften Synergien begleitet werden. Rechtes Ellenbogengelenk läßt eine Hyperextension zu. Kniereflexe beiderseits herabgesetzt, rechts stärker als links. Achilles-Sehnenreflex ist ebenfalls vermindert. Spastische Reflexe nicht vorhanden. Otokalorische Untersuchung ergibt normale Ergebnisse. Zeigeversuch ebenfalls. Fallversuch negativ. Pupillen normal. Verdauungssystem, Harn normal.

Therapie: Auf Arsendosierung bessert sich der Zustand (über 3 Wochen war der Erfolg nicht zu verfolgen).

### V. Allgemeine kongenitale Athetose.

V. L., 12 Jahre alt, Knabe. Familie gesund. Nach Aussage der Mutter und der Hebammen zur richtigen Zeit geboren. Die Schwangerschaft war im letzten Monat „sehr schmerzhaft“. Geburt verlängerte sich. Das Kind geriet in Asphyxie, aus der ihn die Hebamme erweckte. Am anderen Morgen hatte es am Kopfe eine Blutblase, an deren Stelle die Haut haarlos blieb. Das von der dritten Woche an an gemischte Kost erhaltende Kind schien der Umwelt von Anfang an geringere Interessen entgegenzubringen, wie ein anderes gleichaltes Kind. Seine Intelligenz zeigte heute folgendes: Die Verwandten erkennt es, und das äußert es durch Bewegungsversuche, Lachen. Erinnert sich auch an solche, die es nur ein paarmal sah. Kann Namen und Personen assoziieren. Einmal machte eine bekannte Frau während Fortseins der Mutter einen Besuch und ging wieder, bevor diese nach Hause kam. Nach deren Heimkehr schaute der Knabe gegen die Tür, und gefragt, ob jemand dort gewesen sei, „nickte er und lächelte“. Bei weiteren Fragen, ob es ein Onkel oder eine Tante war, antwortete er bei ersterem mit nein, bei letzterer mit ja. Die Mutter fragte nun sämtliche Bekannten mit deren Namen, bei der, die zum Besuch da gewesen war, winkte er „ja“, bei den anderen „nein“. Auf dem Wege nach der Klinik begegnete er einem Mädchen, die er ein paarmal, zuletzt vor 5 Monaten sah, und schaute dabei bald auf seine Mutter, bald auf das Mädchen, zeigte dann lächelnd zu Boden. Gefragt, ob er sie kenne, nickte er ja. Seine Mutter trug ihn einmal zur Großmutter, und um ihn zu prüfen, trat sie in das Nachbarhaus, das Kind fing an zu stoßen. Darauf ging sie aber um ein Haus weiter. Dasselbe Benehmen. Dann fragte sie, wo die Großmutter wohne, darauf zeigte das Kind mit dem Kopfe, daß sie schon vorübergingen. Beim Eintritt „freute“ er sich, machte lebhaftere Bewegungen („er zeigte, daß er hier sei“). Die Mutter geht von zu Hause fort und inzwischen kommt die Schwester oder der Vater zurück; auf die Frage, wohin die Mutter gegangen sei, zeigt er dorthin, von wo sie einen Gegenstand mit sich nahm. Er kennt die Hausgegenstände: das Bett (versucht das Niederlegen nachzuahmen), den Tisch (hungrig will er ihn besteigen, zeigt aufs Brot), Stuhl (zeigt, daß sie näher gebracht werde), die Geschirre (wenn die Mutter kocht, zeigt er der Schwester, damit sie diese hereinbringe), die Eßzeuge, Zündholz (wenn die Mutter Feuer anmacht und der Vater es verlegt hatte, zeigt er, daß es „nicht dort ist“). Er trachtet die Eßzeuge und alles was ihm gereicht wird, zu ergreifen, „er greift zu, es geht aber nicht“. Das Sattsein zeigt er mit Kopfbewegung, Notverrichtung mit Zeigen auf sich, dann aufs Nachtgeschirr. Seitdem er in der Klinik ist, gibt er seinen Notbedarf mit Zeigen auf sich und Blick auf die Tür, durch die er ans Klosett getragen zu werden gepflegt wird, Ausdruck. Stuhl und Harn ließ er seit dem dritten Jahre nicht unter sich. „Wenn er trinken möchte, schleckt er den Mund, schaut auf Krug und Trinkglas“. Wenn genug getrunken, schüttelt er den Kopf. Im vorigen Winter hatte er Ausschlüge, sonst nie eine Krankheit. (Nach Aussage seiner Mutter.)

Status praesens: Von rechter Protuberantia occipitalis externa

5\*

ausgehendes Squama temporale streifendes, über Os parietale, frontale bandartig ziehendes, ein paar Zentimeter breites, mit dem Untergrund enger nicht verbundenes, haarloses, narbiges Gebiet, das den Stirnrand der behaarten Kopfhaut, der vom linken äußeren Augenwinkel gezogenen Senkrechten entsprechend, erreicht. Obere Schneidezähne stark vorspringend.

Schädelmaße: Länge 170 mm, Höhe 122 mm, Breite 141 mm; horizontaler Umfang 520 mm, sagittaler Umfang 255 mm. Entfernung der zwei Porus ac. 110 mm, Entfernung der Proc. zygom. 118 mm. Genick-Ohrumkreis 230 mm, Stirn-Ohrumkreis 300 mm, Schädeldach-Ohrumkreis 365 mm, Kinn-Ohrumkreis 300 mm. Index 82,9.

Lunge, Herz, insoweit die Untersuchung ausführbar war, zeigen keine auffallendere Veränderung, gleichfalls auch die Bauchorgane.

Harn: Eiweiß, Zucker, Eiter, Blut negativ; im Bodensatz ein paar Plattenepithelzellen. Spez. Gewicht 1020, Farbe weingelb, Reaktion sauer.

Augenärztlicher Befund: Fundus normal.

Elektrische Reaktion: Die auf elektrischen Reiz entstehenden Zuckungen nicht länger als normal.

Bárány-Probe: 25° C Wasser ausgeführt, Nystagmus (Qualität, Dauer), wegen Benehmens des Kranken war nicht genau zu beobachten. Die Gegenwart des Nystagmus ist zu konstatieren. Nach der Untersuchung etwa 20 Minuten dauernder Schwindel, Erbrechen. Während der Einspritzung werden seine Bewegungen lebhafter.

W. R.: (Blut) negativ; Sachs-Georgi: negativ; Meinicke: negativ.

W. R. (Liquor): negativ; Pandy: negativ; Nonne-Apelt: negativ. Weichbrod: negativ. Zellenzahl 2/3.

Liquor cerebrospinalis wird unter normalem Druck entleert.

Blutbild: Rote Blutkörperchen 4 248 000; weiße Blutkörperchen 8000. Hämoglobingehalt 87,5. Färbungsindex 1,02. Qualitatives Blutbild: Neutrophil-Polynukleär 37,5%, Eosinophil-Polynukleär 0%, Basophil-Polynukleär 2,25%, Mononukleär 6,75%, große Lymphocyten 4,5%, kleine Lymphocyten 48,25%, Übergang 0,75%.

Der Kranke kann nicht gehen, stehen, sitzen. Untere Extremitäten im Hüft- und Kniegelenke flektiert, Fuß in mäßiger Plantarflexion, Rumpf weist eine leichte Seitwärtstorsion auf. Aus dieser Mittelstellung erfolgt in langsamem Nacheinander die simultane Bewegungssynergie, die sich sowohl auf obere wie untere Extremitäten bezieht, in Fixierungsgruppen des Kopfes sich meldet und an schleichende Bewegung erinnert. Da werden die Fußfinger abduziert und verrichten in langsamer Reihenfolge, meistens mit forcierter Extension des Daumens beginnend, Extension und Beugebewegungen. Zu gleicher Zeit geht der Fuß zuerst in Supination, dann Equinismus über, Tallonieren ist selten, sowohl auch Pes-varocavatus-Stellung, welche Anomalien nur ganz kurze Zeit dauern. Die Bewegungssukzession produziert meistens langsam eintretende groteske Beuge- und Streckbewegungen in dem proximaleren Gelenk, teils gleichzeitig mit den

Fußbewegungen, teils aber eingefügt in eine Phase. Die Spontanbewegungen führen von Zeit zu Zeit in den unteren Extremitäten zu extremen Grenzstellungen, in denen sie kurze Zeit fixiert werden. Von denen ist am häufigsten die bis zur Überkreuzung gehende angestrenzte Adduktion der Beine, mit Einwärtsrotation und mittlerer oder ebenfalls extremer Beugung. Diese Stellung, als durch andauernde Kontraktion gesicherte Stellungsanomalie kann manchmal minutenlang bestehen, um aus ihr, als Grundstellung neue Bewegungssukzession hervorgehen können. Der Spannungszustand ist in den Fixationsgruppen zu solcher Zeit als gesteigert anzusprechen. Seitens der oberen Extremität ist die häufigste Stellungsanomalie die „Kruzifix-Stellung“ von der aus langsamere oder raschere Armtorsionen, mit athetotischen Bewegungen der Handfinger, mit Pro- und Supination der Hände, meist mit Streckstellung der ganzen Extremität, mit unerwarteter Abduktion im Schultergelenk erfolgen. Wirbelsäule ist in Ruhe von der Kreuzgegend bis Proc. spinosus der ersten Brustwirbel gleichmäßig sich vorwölbend, an dieser Stelle wegen angestrenzter Vorwärtsbeugung des Kopfes geknickt.

Die langsamen Bewegungen des Kopfes, die teils den Extremitätenbewegungen synchron, teils sukzessiv erfolgen, sind entweder von negierendem oder affektivem Typ, oder aber verlaufen um eine sagittal-horizontale Achse. Die letzteren und die negierenden Bewegungen interferieren meist, wie aus der gesteigerten Rolle der Sternocleidomastoidei klar hervorgeht. Diese Bewegungen sind von langsamem, arhythmischem Typ und zeitweise von einem lähmenden Krampf unterbrochen, mit erhöhter Kontraktion in Trapezii und Splenii. In dieser gedehnten Grenzstellung wird der Kopf nur selten auf kurze Zeit fixiert, wobei auch die Wirbelsäule aufgerichtet wird.

Verbunden mit den bizarren Spontanbewegungen der Extremitäten, Torsion des Rumpfes, oben beschriebenen Kopfbewegungen, läßt Kranke oft seufzende, stöhnende, schnalzende Laute hören, Mund öffnet er ad maximum, Zunge bewegt sich nach verschiedenen Richtungen, verändert ihre Form, wird nach oben exkaviert und vorgestreckt. Auch der Blick ändert seine Richtung. Wird Pat. aufgefordert, im Bette aufzusitzen, so werden z. B. die Bewegungssukzessionen viel lebhafter. Eine kleinere Gruppe dieser Bewegungen bezeichnet zweifellos den zweckmäßigen Willensimpuls, der sich sozusagen durch die pathologischen Spontanbewegungen durchbricht. Hierher zu rechnen wären extreme Beugung des Kopfes, wobei das Kinn fast das Sternum erreicht, Rückwärtsstemmen beider Ellenbogen, wodurch der Rumpf unterstützt wird; nicht mißzuverstehen sind die die Ausbalancierung des Rumpfes bezweckenden synchronen Kontraktionen der Beinbeuger, gleichsam im Sinne einer Flexion combinée. Außer diesen mehr oder weniger koordinierten synchronen Bewegungen erscheinen in großer Menge unzweckmäßige pathologische, ja zweckwidrige Mitbewegungen. Zu denen zu rechnen sind Grimassen des Gesichts, unregelmäßig gebrochene In- und Expirationen, verbunden mit gedehntem Stöhnen, unartikulierten Lauten, welche von nasalem Typ sind, die Tor-

sionen seitens des Brustkorbs aber ein „Thorax en bateau“ (kahnartiger Thorax), welcher an syringomyelische Thoraxkontraktur erinnert, daneben wird die Wirbelsäule rückwärts gebeugt, die Fersen abwärts gespannt, der ganze Körper einer „Arce de cercle“ nicht ganz unähnlich. Von seiten der Unterarme, Hände, melden sich schlagende, rudernde Bewegungen. Aufs Weinen der neben ihm stehenden Mutter bricht auch er in einem lauten Weinen aus, mit gedehnten, heulenden, fremdartigen Tönen, inzwischen werden Kopf-, Ober-, Unterextremität-Bewegungen bedeutend lebhafter. Gesichtsmimik ist aber monoton, Mund stark geöffnet. Die Tränensekretion steht in keinem Verhältnis zur Menge der Ausdrucksbewegungen.

Bewegungen werden auf Nadelstich lebhafter, sind mit den normalen zweckmäßigen Abwehrbewegungen vermischt, die letzteren werden aber zweifellos in den Hintergrund gedrängt. Während der Abwehr bewegen sich die Extremitäten meist gegen die Nadelspitze. Artikulierte Laute bringt er nicht hervor, essen, trinken kann er nicht. Die Mutter füttert ihn. Dabei ist die Prozedur(auf dem Schoße seiner Mutter in halb sitzender, halb liegender — Rumpf von der Linken der Mutter fixiert — Position ausführbar. Mund wird stark geöffnet, inzwischen bewegt sich die Zunge aus- und einwärts. Zur Einführung der Flüssigkeit stellt er eine ganze Menge von Kaubewegungen an, dabei regurgitiert die Flüssigkeit in das Glas oder in beiden Mundwinkeln auf die Gesichtshaut. Der Rückwärtsfluß ist auch noch nach Minuten nach diesem passiven Trinkakt zu sehen und es hat den Anschein, als ob die zurückbleibende erhöhte Feuchtigkeit der Mundschleimhaut von dem Gebiete des unteren Facialis aus die pathologischen Bewegungen des weichen Gaumens, der Zunge lebhafter machen würde. Auch während vorsichtigen Tränkens kommt ein Verschlucken vor, das mit lebhaftem Stöhnen vermischte Bewegungen auslöst. Das Lächeln der Umstehenden entlockt ihm echopraxieartige, lautlose Lachbewegungen, so auch Gespräche, die seinen Namen erwähnen, oder sich auf sein Füttern oder andere angenehme Dinge beziehen.

In den Intervallen zwischen den Krämpfen ist der plastische Muskeltonus herabgesetzt; Muskulatur ist zu überdehnen.

Zwar ist im obigen Fall der Athetose keine Frühgeburt nachzuweisen, war die Schwangerschaft im letzten Monat doch sehr schmerzhaft, vielleicht infolge gesteigerter Embryonalbewegungen. Die Rolle der nativen Kopfträume im Entstehen des Krankheitsbildes ist fraglich. Das Sprechen erlernte Patient nicht. Die Bereicherung seines Erfahrungsbesitzes beschränkte sich größtenteils bloß auf Dinge vitaler Wichtigkeit, wegen die maximale Aufmerksamkeit beanspruchenden perseverierenden Bewegungsspieles. Bewegungssynergien und -sukzessionen aus dem von Förster vertretenen phylogenetischen Gesichtspunkte betrachtet, können mit Grundkomponenten des Kletteraktes in Verbindung gebracht werden. Demnach — im phylogenetisch genommenen mnemischen und motorischen Sinne — gelangen vor

Heranreifen des Striatum, thalamostriale Bahn, hauptsächlich Fasc. lentic. Foreli (ferner des Pyramidalsystems) in ersten Trimenon, bei dem neugeborenen „Palladiumkind“ die Flucht — und adverse Kletterbewegungen der quadruman Kletternden ohne Inhibition zur Geltung. Wenn die Superposition des Neostriatums von einem Krankheitsprozeß verhindert wird, dann kommen die vom Gesichtspunkte der Zweckmäßigkeit und somatotoper Lokalisation genommenen adäquate Rückwirkungen gar nicht zum Ausdruck. Nun wollen wir die Frage, ob die Förstersche Kletterbewegung oder Gierlichsche Fluchtbewegung größeren Einfluß auf die Entwicklung des menschlichen Motorismus phylogenetisch ausübten, beiseite lassen; gleichsam wollen wir jene sich aufdrängende Frage, ob die bisher vereinzelt histologischen und pathologischen Befunde für eine genauere Lokalisation der Athetotischen Bewegungsstörung oder gar zu ihrer Zurückführung auf primitive Synergismen, also zu deren Deutung als Rückschlagerscheinungen ausreichend seien.

Adaptionsspannung war in unserem Falle auch in den Krampfintervallen nicht zu konstatieren, ja aber eine Herabsetzung des Körpermuskeltonus und deren Überdehnbarkeit. — Der reaktive Charakter der athetotischen Spontanbewegungen ist viel auffallender als der der choreatischen. Dies bezieht sich sowohl auf psychische wie auch Sinnesreize. Diesbezüglich war in unserem Fall das Annässen der Mundschleimhaut sehr lehrreich, das im weichen Gaumen, Zunge, im Innervationsgebiet des unteren Facialis massenhaft pathologische Bewegungen auslöst, gleichwohl das mechanische Nachahmen der mimischen Bewegungen Umstehender. Otokalorische Reaktion ist als gesteigert anzusprechen.

---



Fig. 1.

Die vier kranken Mitglieder der Huntington-Familie.



Fig. 2.

Parkinsonismus. Der Beginn der Retropulsion.



Fig. 3. Allgemeine kongenitale Athetose; in liegender Lage.

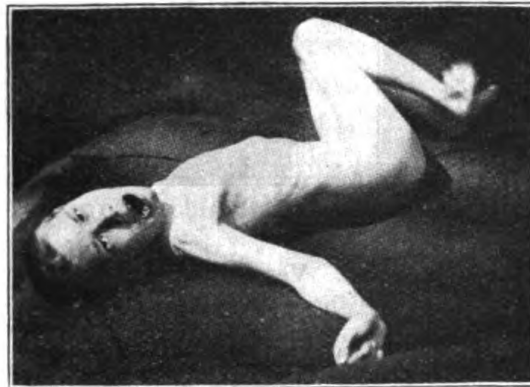


Fig. 4. Derselbe Fall. Massenhafte Ausdrucksbewegungen beim Weinen.



Fig. 5. Derselbe Fall. Versuch des Sitzens.





Fig. 6.



Fig. 7.

Derselbe Fall. Versuch des Stehens.  
Beim letzteren Mitbewegungen ohne Bremsung.



Fig. 8.

Derselbe Fall. Monotone Gesichtsmimik beim forcierten Mundöffnen.

# Tremophilie und thyreotoxische Konstitution.

Von

Dr. Ladislaus Benedek und Dr. Paul Goldenberg.

(Mit 1 Abbildung.)

Im nachfolgenden teilen wir einen Fall des idiopathischen Zitterns mit, der neben hereditärem Tremor, auch durch zweifellose Zeichen von Hyperthyreose das Interesse erweckt. Der familiäre Charakter und ernste Vererbung des Tremors war durch drei Generationen auszuforschen, allein tritt der Basedowoid bei der Untersuchung anscheinend ganz isoliert auf. Patient war sich des letzteren gar nicht bewußt und somit war es nicht auszuschließen, daß er auch bei anderen Familienarten gleichfalls verdeckt blieb.

V. J., 25 Jahre alt, Kaufmann, ledig, erzählt, daß er seit Kindheit, soweit er sich erinnern kann — in seinen Volksschuljahren aber schon sicher — an Handzittern leide. Sonstige Krankheiten gingen nicht voraus. War ein auffallend in sich zurückgezogenes, scheues, zerstreutes Kind.

Familiäre Anamnese: Probandus ist das 5. Mitglied einer aus acht Kindern bestehenden Generation (7 Knaben, 1 Mädchen); die übrigen Geschwister sind vom Zittern frei, wie auch sonst gesund. Sein Vater, 58jährig und gleichfalls seit Kindheit zitternd, Mutter, 52 Jahre, gesund.

Der Vater ist 3. Mitglied einer aus 6 Kindern bestehenden Generation, deren der Reihe nach 5. Mitglied, eine gegenwärtig 48jährige Frau, seit ihrem 43. Jahre zittert. Eine, mit 30 Jahren an Lungenleiden verstorbene Schwester des Vaters von unserem Probandus war selbst zwar nicht zitternd, ihr heute 32jähriger Sohn ererbte aber den seit Kindheit bestehenden idiopathischen Tremor gleichsam gynephor. Großmutter vaterseits starb 76 Jahre alt, seit ihrem 60. Lebensjahre zeigte sich bei ihr, besonders an den Händen der essentielle Tremor, Großvater starb im 78. Jahre, bei ihm konnte nur in den letzten Jahren ein lindes, seniles Zittern beobachtet werden. Über Geschwister und Eltern der Großmutter väterlicherseits fielen unsere diesbezüglichen Ermittlungen negativ aus. Die Aszendenz war weiter nicht zu verfolgen. Die kollateralen Zweige boten nichts Wertvolles.

Status praesens: Mittelgroßer, symmetrischer Schädel, große absteigende Ohren; in Endstellung gut ausgeprägter horizontaler Nystagmus nach links. Statischer Apparat ist mit Drehen in gesteigerter Weise in

Anspruch zu nehmen, so daß schon nach dreimaligem, mit ausgespreizten Beinen ausgeführtem Herumdrehen bei vorwärtsgebeugter Kopfstellung lebhafter rotatorischer Nystagmus erscheint, der viel länger als normal anhält. Die Zahl der Nachnystagmusschwingungen beläuft sich nach dieser Reizung auf 20—22, aber immer über 15. Die gesteigerte labyrinthäre Reizbarkeit kommt auch durch kalorische Reizung zum Ausdruck, zwar weniger instruktiv. Hauptsächlich wird der Drehnystagmus von lebhaften subjektiven Schwindelgefühlen und Pulszunahme begleitet. Pupillen reagieren in jeder Hinsicht prompt; tiefe, wie oberflächliche Reflexe lebhaft. Seit Jahren starkes Schwitzen und Herzklopfen; Herzdämpfung normal, Herztöne etwas akzentuiert, Pulszahl stehend 90, sitzend 80, nach 10 Vorbeugungen 96—100. Ruhepuls kehrt nach den Übungen in zwei Minuten wieder. Rhinologischer Befund normal; häufiges Nasenbluten. Beide Lappen und Isthmus der Glandula thyreoides vergrößert, besonders linker Lappen. Halsumfang — (über Thyreoides) 37 cm. Patient ist vom graziösen Knochenbau, Körpergewicht schwankt in letzten Jahren zwischen 56—58 kg. Feuchtglänzende Augen, über das Normale sichtbare Sclera (Exophthalmus). Diarrhöen bestehen nicht, soweit er sich aber erinnert, zweimal täglich mittelharte Stuhlentleerung (fraktionierter Stuhlgang). Sexuelle Funktion normal. Schlaf gut.

In beiden Händen, in den Handfingern rasches Zittern von kleiner Amplitude, 6—8 Oszillationen pro Sekunde bei Ruhezustand, die (statisch) willkürlich nicht zu unterdrücken sind. Auf psychische Erregungen, Beobachtung, Lösung von Aufgaben (Tremophobia meige) erweitern sich die Zitterexkursionen augenscheinlich. Die statische Innervation demonstriert den Tremor besser. Das Zittern ist rhythmisch, spielt sich hauptsächlich metakarpophalangeal und karpal um transversale Axen ab, daneben sind aber Rotationsschwingungen seitens Hand und Unterarm um die vertikale Achse gut zu beobachten. Eine, in Verbindung mit statischen Funktionen auftretende Erschöpfung macht das Zittern unregelmäßig irregulär und dabei bewegen sich die Finger auch um eine sagittal-transversale Achse lateralwärts. In sehr geringem Maße ist ähnliches Zittern auch seitens des Kopfes und Fußes, gut ausgeprägt seitens der vorgestreckten Zunge zu konstatieren. Das Essen und Trinken wird durch den Tremor kaum gestört. Schreiben kann er nur mit sehr dickem Federstiel, beim Federhalten wird der 2. Phalanx des Daumens und Zeigefingers überflektiert; auf sich belassen erhebt er die Hand fast nach jedem Buchstaben vom Untergrunde; übrigens sind der Schrift charakteristisches Zittern und die damit verbundene Ungleichmäßigkeit und Deformation der Schriftzeichen festzustellen.

**Zusammenfassung:** Beim in sich verschlossenen, scheuen, in der Kindheit von eigentümlichem Charakter beschaffenen Individuum zeigt sich ein hauptsächlich auf obere Extremitäten beschränkter schnelltaktiger Tremor seit frühester Jugend. Das Zittern beschränkt sich nicht bloß auf die Hände, als in typischen Fällen, sondern ist auch

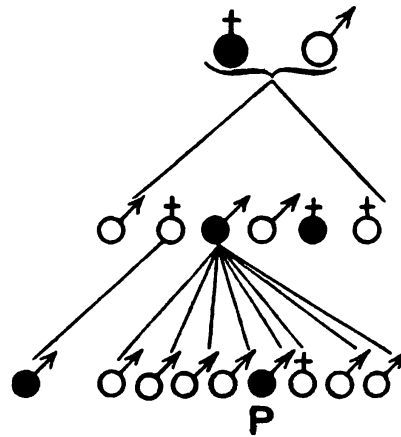
in Handfingern, ja im Unterarm intensiv vorhanden. Die Elevationen vergrößern sich bei statischen Funktionen, durch Erschöpfung werden sie irregulär und bei Emotionen wieder vergrößert. Mit den statischen Innervation einhergehende Rhythmusänderung läßt die periodische Schwankung der Ughettischen Knotenallorhythmie nicht erkennen.

Nach Pelnárscher Einteilung gehört der hier mitgeteilte Fall zu der ersten Gruppe des idiopathischen Tremors; ist dem einfachen essentiellen (hereditärem) Tremor (Zittrigkeit) beizureihen, der zu dem sogen. physiologischen Tremor (Pitres, Busquet usw.) Beziehungen aufweist.

Die Vererbung betreffend scheint auch in unserem Falle die homologe und direkte Vererbung zu bestehen, wie das auch Flatau und Ughettis Stammbäume aufwiesen. Die Rolle des weiblichen Mitglieds der zweiten Generation (gesund heterozygot, anscheinend Konduktor) kann nicht in Rechnung gezogen werden, weil sie verhältnismäßig früh, mit 30 Jahren, verstarb. Es sind Fälle bekannt, in denen essentieller Tremor bis zu diesem Alter in kaum wahrnehmbaren Grad vorhanden war, und nur später meldete er sich intensiver (Achard). Jener Umstand, daß der infolge Tuberkulose erfolgte Tod letzteres weiblichen Mitglieds der Familie vereinzelt dasteht, ist zum bestrittenen Zusammenhang des Basedows und Tuberkulose nicht verwertbar.

Die Grundkonstitution betreffend zeigt unser Patient zweifellos Zeichen der thyreotoxischen Konstitution, ja sie übersteigen noch die Definition einer individuellen Hormonalkonstellation, und wenigstens gegenwärtig können wir von einem rudimentärem Basedow reden. Es manifestiert sich also neben einer Änderung der „polyglandulären Formel“ ein hereditäres, funktionelles Leiden. Die Kombination beider Erbanlagen ist um so mehr von Interesse, weil die zur Krankheit gesteigerte hyperthyreotische Disposition den Tremor zu eine seiner kardinalen Symptome zählt.

Die beiden Tremorarten weisen genetische und formale Beziehungen auf.



Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses in Stettin (Prosektor: Dr. Oskar Meyer).

## Über spontane diffuse Meningealblutungen.

Von

**Dr. Karl Meylahn,**

Volontärassistent am Institut.

Die spontanen Blutungen in die von den Gehirn- und Rückenmarkshäuten gebildeten Fächer sind zwar keine häufigen Vorkommnisse, aber doch nicht ganz so selten, wie man früher annahm.

Die extraduralen Blutungen werden selten von Bedeutung sein, da sie aus mechanischen Gründen meist ziemlich klein und gut abgegrenzt bleiben; im Schädel erschwert die der Schädelkapsel dicht anliegende Dura die Ausbreitung des Blutes, und im Wirbelkanal stellt ihr das peridurale Fett- und Bindegewebe ein beachtliches Hindernis entgegen.

Demgegenüber zeigen die subduralen Blutungen sowohl des Gehirns wie auch des Rückenmarks eine Tendenz zu schrankenloser flächenhafter Ausdehnung, da ja der Subduralraum einen, wenn auch nur spaltförmigen, so doch allseitig mit glatten, epithelbekleideten Wänden versehenen Lymphsack darstellt. Hier kann es also leicht zur Ansammlung recht beträchtlicher Blutmassen kommen, die das ganze Cavum subdurale ausfüllen können. Doch findet man im Subduralraum auch scharf umschriebene und durch Membranen abgegrenzte Hämatome, die meist auch einzelne Schichten deutlich erkennen lassen. Diese Hämatome gehen mit einer Entzündung der Dura einher (Pachymeningitis interna haemorrhagica). Ob bei dieser Erkrankung die Entzündung oder die Blutung das Primäre ist, darüber gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Früher hielt man allgemein die Blutung für das Primäre, erst Virchow stellte die Behauptung auf, daß die Blutung die Folge der Entzündung sei; jedenfalls sind diese Art Blutungen sowohl der harten Hirn- wie auch der harten Rückenmarkshaut meist geringen Umfangs.

Die reinen subduralen Blutungen sind in der Literatur recht wenig bekannt. Bei der Zartheit und Zerreiblichkeit der Arachnoidea ist es ja leicht erklärlich, daß subdurale Hämorrhagien meist den Subarachnoidealraum mit ergreifen, zum mindesten doch das Maschengewebe des Subarachnoidealraumes blutig infiltrieren. Ebenso leicht greift eine subarachnoideale Blutung nach Perforation der Spinnwebenhaut aufs Cavum subdurale über; es erscheint also praktisch eine Unterscheidung zwischen subduraler und subarachnoidealer Hämorrhagie überflüssig, zumal auch Ursachen und Symptome in beiden Fällen die gleichen sind. Wir haben es also wohl meist mit einer Kombination beider Blutungen zu tun.

Es sind allerdings auch vereinzelte Fälle von reiner subarachnoidealer Hämorrhagie beschrieben worden, doch kam es hier fast nie zur Sektion und die Beobachtungen stützten sich fast immer nur auf die zutage tretenden klinischen Erscheinungen und die Resultate der Lumbalpunktion. So teilt Eskuchen einen Fall von seiner Ansicht nach reiner Subarachnoidealblutung mit. Er stellte die Diagnose lediglich aus den klinischen Symptomen und der Lumbalpunktion. Patient wurde geheilt. Genau so halten sich Forsheim und auch Bittorf mit je einem beschriebenen Fall für berechtigt, nur nach den klinischen Erscheinungen und aus der Lumbalpunktion eine reine subarachnoideale Blutung anzunehmen; auch hier wurde in beiden Fällen der Patient geheilt. Keiner der drei Autoren gibt darüber Auskunft, warum er die Blutung für lediglich auf den Subarachnoidealraum beschränkt halte. Solche Begründung wäre wünschenswert gewesen, da zur Sektion gekommene Meningealblutungen bisher fast immer eine Beteiligung aller Meningen zeigten. Eine sichere Differentialdiagnose nur aus den Symptomen und der Lumbalpunktion zu stellen, scheint mir nach den bisherigen Erfahrungen unmöglich zu sein. Eskuchen hat ja selbst darauf hingewiesen, daß die Möglichkeit einer isolierten Subarachnoidealblutung durchaus nicht allgemein anerkannt werde, und daß nur eine Kombination von Subarachnoideal- und Subduralblutung das Gewöhnliche sei. Daß aber doch gelegentlich ein isoliertes Hämatom im Gewebe der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute vorkommen kann, beweist ein von Hitzig besprochener Fall, der zum Exitus kam; bei der Sektion fand sich der Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks in großer Ausdehnung mit frischem Blutgerinnsel gefüllt, der Subduralraum aber überall völlig leer.

In der deutschen Literatur werden Fälle von reiner spontaner Subarachnoidealblutung sonst kaum noch erwähnt. Ehrenberg soll 1912 eine Zusammenstellung solcher Fälle aufgestellt haben, und zwar soll es sich dabei um zwei eigene Beobachtungen und 22 aus der französischen und skandinavischen Literatur gesammelte Fälle handeln. Leider war es mir nicht möglich, diese Zusammenstellung zu beschaffen, darum muß ich auf eine Besprechung derselben verzichten.

Große kompakte Hämatome im Subarachnoidealraum sind nur unter Zerreißung der zur Pia hinziehenden Häutchen und Bindegewebszüge möglich; meist kommt es lediglich zur blutigen Infiltration des subarachnoidealen Gewebes mit Blutigfrbung des Liquor cerebrospinalis.

Der Vollständigkeit halber seien nch die subpialen Blutungen erwähnt; sie sind gewöhnlich recht unbedeutend und stellen meist nur eine Fortsetzung von subarachnoidealen Blutungen dar.

Da eine Ruptur nur bei hochgradigst erkrankten Gefäßen möglich ist, so wird es sich, wie bei allen sonstigen spontanen Blutungen, so auch bei den spontanen Meningealhämorrhagien meist nicht um Rhexis- sondern um diffuse Blutungen per Diapedesin handeln. Sowohl die zahlreichen Cohnheimschen wie auch die von Ricker ausgeführten Versuche haben ja bewiesen, daß eine Diapedesisblutung sehr wohl imstande ist, eine sehr große Menge Blut zu liefern, ja zum Tode zu führen.

Der Grund dafür, daß meningeale Blutungen bisher so überaus selten beschrieben wurden, ist einerseits darin zu suchen, daß oft die Symptome der meningealen Blutung von einer gleichzeitig bestehenden Hirn- oder Rückenmarksaffektion verdeckt werden. Andererseits sind die Blutungen häufig auch so geringfügig, daß sie gar keine klinischen Erscheinungen machen. Oder wenn eine mäßig starke Meningealblutung schnell zur Heilung kam, so ist sie bei Unterlassung der Lumbalpunktion wohl vielfach für eine günstig verlaufende Meningitis gehalten worden. Oft ermöglicht ja erst die Lumbalpunktion eine sichere Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen. Und bei den hämorrhagischen Meningitiden, deren hämorrhagischer Charakter wenig ausgeprägt ist, kann man auch bei der Diagnosenstellung am Sektions-tisch manchmal im Zweifel sein, ob man überhaupt schon von einer Blutung zu reden berechtigt sei.

Symptome. Bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen ist scharf zwischen intrakraniellen und spinalen Meningealblutungen zu unterscheiden. Einzelne Autoren wollen auch für die auf bestimmte Intermeningealrume lokalisierten Blutungen verschiedene scharf umrissene Symptomenkomplexe anerkannt wissen, so Luce für die subduralen und Hitzig für die subarachnoidealen Blutungen. Ich kann mich dieser Meinung nicht anschließen, da sich doch aus den Erscheinungen, die sie zufällig bei den von ihnen angeführten 3 Fällen fanden, noch keine allgemein gültigen neuen Regeln aufstellen lassen. Ich glaube, daß eine klinische Unterscheidung nur möglich ist nach

der Lokalisation am Zentralnervensystem, vielleicht auch noch nach der Größe der Blutung und nach der Schnelligkeit ihres Zustandekommens.

Charakteristisch für die meisten Meningealblutungen ist das plötzliche apoplektische Auftreten der Symptome, da ja die Blutung zumeist recht plötzlich einsetzt.

Bei den größeren Blutungen in die intrakraniellen Meningen folgt dem apoplektiformen Anfall ein tiefes Koma. Mit dem Anfall sind häufig spastische Erscheinungen, Kontrakturen in den Extremitäten, Zuckungen und epileptiforme Konvulsionen verbunden; Luce beobachtete 2 Fälle von Subduralblutung, die vollkommen unter dem Bilde der Jacksonschen Epilepsie verliefen. Das Koma führt meist bald zum Tode. Bei langsamer anwachsenden und weniger großen intrakraniellen Meningealblutungen fehlt die Apoplexie; aber es kommt unter Kopfschmerz und Schwindel auch allmählich zur Entwicklung des Komas, das dann, wenn nicht bald Exitus eintritt, in einen meningitischen Zustand übergehen kann.

Da die Blutung bei dem Hämatom der Dura mater cerebri gewöhnlich nur in kleinen Schüben entsteht, so sind hier die Symptome oft auffallend unbedeutend, ja mitunter fehlen selbst bei erheblicher Größe des Hämatoms klinische Erscheinungen ganz. Natürlich kann beim Durahämatom auch einmal eine besonders heftige Blutung eintreten, die sich durch einen typischen Anfall kennzeichnet; der Patient stürzt dann plötzlich zu Boden, und bleibt bis zu seinem Tode im tiefsten Koma. In diesem Falle ist eine Differentialdiagnose unmöglich.

Auch für die Blutungen in die Rückenmarckshäute ist das plötzliche, apoplektiforme Auftreten der klinischen Erscheinungen das charakteristischste Merkmal. Unter plötzlichen sehr heftigen Schmerzen und mit lautem Aufschreien stürzt der Kranke gelähmt hin, behält aber im Gegensatz zu den intrakraniellen Blutungen meist das Bewußtsein. Die Symptome entwickeln sich nun schnell weiter und haben bald ihren Höhepunkt erreicht; es besteht ausgesprochene Steifigkeit der Wirbelsäule; die durch den Bluterguß gereizten hinteren Wurzeln verursachen starke Schmerzen und Parästhesien in den entsprechenden Körperregionen, auch Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut und Muskulatur wird in den entsprechenden Gebieten oft beobachtet; andererseits kommen bisweilen Anästhesien vor. Die gewöhnlich vorhandenen Motilitätsstörungen sind wohl durch Kompression der Rückenmarkssubstanz und durch die zu große Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen



zu erklären, wenn nicht gleichzeitig auch eine Affektion des Rückenmarks vorliegt. Die Spasmen, die besonders an den Beinen auftreten und oft mit Zuckungen einhergehen, scheinen auf reflektorischem Wege zu entstehen. Die Patellarreflexerregbarkeit ist herabgesetzt.

Ist die Blutung zu ausgedehnt, so führt sie bald durch Schock zum Tode. Meist aber gehen die Erscheinungen entsprechend der Blutresorption zurück und schon nach 2 Monaten kann vollkommene Heilung erfolgt sein.

In vereinzelten Fällen sah man dem eigentlichen Anfall prodromale Erscheinungen vorangehen, wie Hyperästhesie der Wirbelsäule, mäßige Kreuzschmerzen u. dgl. Selten wird der typische Anfall ganz fehlen; dann haben wir nur das Bild einer rasch einsetzenden Meningitis.

In Fällen, bei denen die Gehirn- und Rückenmarkshäute gleichzeitig von der Blutung befallen sind, kompliziert sich das klinische Bild in der Regel derartig, daß eine sichere Diagnose unmöglich wird.

Diffuse Blutungen entzündlicher Natur kennzeichnen sich durch Temperatursteigerung; auch finden sich dann im Liquor cerebrospinalis anfangs reichlich polynukleäre Leukocyten, die ihrer Zahl nach nicht den gleichzeitig vorhandenen Erythrocyten entsprechen. Außerdem findet man bei der hämorrhagischen Meningitis Fibrinflocken im Liquor.

Als wesentliches Hilfsmittel zur Erleichterung der Diagnosenstellung ist seit 2 Jahrzehnten die Lumbalpunktion bekannt. Liegt eine Meningealblutung vor, die den Subarachnoidealraum mitbeteiligt, so muß der bei der Lumbalpunktion entnommene Liquor vom Anfang bis zum Ende des Abzapfens gleichmäßig rot gefärbt sein. Auch ist dann der Liquor erfahrungsgemäß immer stark vermehrt, so daß er unten einem hochgradig gesteigerten Druck hervorschießt. Zentrifugiert man solchen Liquor, so zeigt er eine gelbe Farbe, da sich in ihm das infolge Hämolyse frei gewordene Hämoglobin in gelben Farbstoff umgewandelt hat. Bei einer durch die Punktion selbst (Anstechen eines Gefäßes) entstandenen Blutigfärbung des Liquors beschränkt sich der Blutgehalt nur auf die zuerst abgelassenen Kubikzentimeter, gegen Ende des Abzapfens wird der Liquor klar. Auch kommt es in solchem Falle im Liquor bald zur Koagulation des frischen Blutes, und der zentrifugierte Liquor zeigt noch keine Gelbfärbung, da die Hämolyse noch nicht eingetreten ist.

Ob eine reine Meningealblutung vorliegt oder ob es sich außerdem noch um eine Gehirn- bzw. Rückenmarksapoplexie handelt, das zeigt häufig erst der weitere Verlauf der Erkrankung. Eine reine Meningeal-

blutung wird in der Regel, wenn sie nicht bald zum Exitus führt, zur Heilung kommen, während bei Gehirn- und Rückenmarksapoplexie dauernde, durch Zerstörung des nervösen Gewebes bedingte Schäden in der Regel bestehen bleiben.

**Ätiologie.** Bei Erforschung der Ätiologie muß man sich vor Augen halten, daß eine spontane Blutung stets nur dann erfolgen kann, wenn die Wand der Gefäße oder Kapillaren krankhaft verändert ist, so daß sie entweder brüchig, oder infolge Beeinträchtigung der Vasomotoren arbeitsunfähig und dadurch für Blut durchgängig geworden ist. Bekanntlich läßt ein normales Gefäß auch bei hochgradigst gesteigertem Blutdruck kein Blut austreten.

Da man meningeale wie auch andere Blutungen mitunter auftreten sieht, ohne daß eine nennenswerte Belastung oder Erschütterung der Gefäßwände nachgewiesen werden könnte, so müssen in solchen Fällen die Gefäße eben krank gewesen sein. Man hat also die eigentliche Ätiologie der Blutung von der auslösenden Ursache scharf zu trennen.

Gegenüber den Gefäßveränderungen gröberer Art, wie wir sie bei Lues und Atherosklerose kennen, treten die Gefäßerkrankungen feinerer Art, deren Ätiologie scheinbar dunkel ist, etwas in den Hintergrund; und doch sind gerade diese von besonderem Interesse, da es bei gründlichen Nachforschungen und Untersuchungen oft doch noch gelingt, die Ätiologie solcher Fälle zu klären und sie in ein schon bekanntes Krankheitsbild einzuordnen.

So wird es in der Regel auch für die spontanen Meningealblutungen möglich sein, durch Nachweis von Gefäßveränderungen die Ätiologie klar zu stellen. Aber ganz vereinzelt gibt es doch Fälle, bei denen das nicht möglich ist, und die man als idiopathische Meningealblutungen bezeichnen könnte.

Die auslösende Ursache für eine Meningealblutung ist oft so geringfügig, daß sie zunächst kaum der Beachtung wert erscheint. Psychische Erregungen wie Freude, Schreck, Zorn, dann körperliche Anstrengungen (auch Kohabitation, Geburtsakt, Defäkation) und Husten werden als Ursache einer meningealen Hämorrhagie angeführt. Die genannten Momente führen zu einer Blutdrucksteigerung, der dann die kranken Gefäße erliegen.

Forsheim beschreibt einen Fall, bei dem ohne sonst nachweisbaren Grund beim Wasserpumpen eine apoplektische subarachnoideale Blutung eintrat. Für die eigentliche Ätiologie war kein Anhaltspunkt zu finden. Meist handelt es sich in solchen Fällen wohl um lokalisierteluetische oder

6\*

atheromatöse Gefäßschädigungen. Bei dem von Goebel erwähnten Fall, einem 61jährigen Maurer, ist die beim Eishacken plötzlich auftretende Meningealapoplexie nach Ansicht des Autors auch auf atherosklerotische Veränderungen zurückzuführen. Und Eskuchen sah eine infolge Erschreckens entstandene Ruptur eines sicherluetisch bedingten basalen Aneurysmas.

Nicht immer tritt die Blutung sofort im Anschluß an die auslösende Ursache auf; Rabow erwähnt einen 54jährigen Zimmermann, bei dem nach Heben schwerer Balken sich erst 8 Stunden später plötzlich eine Meningealapoplexie einstellte. Bei dem Alter des Patienten ist vielleicht Atherosklerose als Ätiologie anzunehmen. Gleichzeitig erwähnt Rabow noch zwei Fälle aus der Literatur, bei denen Meningealapoplexie als Folge von Körperanstrengung auftrat; hier wird aber auf die Ätiologie nicht weiter eingegangen.

Bei den durch Krämpfe, wie Tetanus oder Eklampsie veranlaßten Meningealhämorrhagien ist es nicht klar, ob die Blutung als eine direkte Folge der Muskelkrämpfe oder als Folge der diese begleitenden Respirationsstörungen aufzufassen ist. In solchen Fällen wird es sich in der Regel nur um Blutungen mäßigen Grades handeln, manchmal auch nur um kapillare Ekchymosen, wie wir sie bei Erstickung sehen; auf jeden Fall aber sind auch diese nur durch eine kranke und deshalb schlecht funktionierende Gefäßwand hindurch möglich. Bezüglich der Ätiologie der Meningealblutungen bei Krämpfen Neugeborener, wie sie von Leyden und Goldscheider und von Litzmann angeführt werden, wäre, wenn ein Tentoriumriß ausgeschlossen werden kann, vielleicht zu erforschen, ob nicht hereditäre Lues das Gefäßsystem und besonders die Meningealgefäße angegriffen habe. Andererseits ist vielleicht aber auch zu erwägen, ob nicht der Geburtsvorgang ein überempfindliches Nervensystem schockartig treffen, und daß so durch Vasomotorenlähmung in bestimmten Gebieten eine kapillare Blutung einsetzen kann. Es ist doch immerhin auffällig, daß auch nach ganz leichten Geburten des öfteren große Diapedesisblutungen beobachtet werden, die allerdings nach Rickers Angabe besonders häufig in der Nierengegend und nicht im Bereich des Zentralnervensystems lokalisiert sind.

Wenn man Erkrankungen, die Stauungserscheinungen im Gefolge haben, wie Herz- und Lungenkrankheiten, für Blutungen in die Gehirn- und Rückenmarkshäute verantwortlich machen will, so muß man diese Erkrankungen wohl mehr als auslösende Ursachen auffassen, indem der durch Stauung entstandene venöse Überdruck schon krank gewesene Gefäße trifft. Der Zusammenhang zwischen Stauung im Pfortadersystem und Meningealblutung, wie er von von Leyden und Goldscheider als möglich hingestellt wird, ist mir allerdings nicht recht verständlich; es kann sich dann wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen handeln.

Es leuchtet ein, daß alle die Krankheiten, die mehr oder minder auch die Gefäße angreifen, Anlaß zu Meningealhämorrhagien geben

könnten. Dazu gehören Gicht, Nephritis, alle Blutkrankheiten der anämischen und leukämischen Gruppe, hämorrhagische Diathese, viele Infektionskrankheiten und viele Vergiftungen, besonders chronischer Alkohol- und Nikotinabusus sowie Bleivergiftung. Daß Infektionskrankheiten tatsächlich Gefäßschädigungen im Gefolge haben können, ist erwiesen; doch erübrigt es sich, näher darauf einzugehen, zumal aus unserem Institut demnächst eine Arbeit über darauf hinzielende Untersuchungen veröffentlicht werden wird. Vielleicht sind diese Gefäßschädigungen dauernder Natur, so daß also durch eine frühere Infektionskrankheit im Gefäßsystem Loci minoris resistentiae geschaffen würden. Kommt dann irgendeine auslösende Ursache, so entsteht an solchen Stellen die Blutung. Die Berechtigung zu dieser Auffassung gibt mir die Tatsache, daß tatsächlich im Anschluß an Infektionskrankheiten Meningealblutungen beobachtet worden sind. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Infektionen ja nicht immer anatomisch nachweisbare Schädigungen der Gefäßwände hinterlassen müssen. Es genügt u. E. zum Zustandekommen einer Blutung, wie weiter unten näher erörtert werden wird, ja schon eine Schädigung des Gefäßnervenapparates.

Eskuchen teilt einen Fall mit, bei dem es im Anschluß an Influenza (am 4. Tage nach der Erkrankung) zu einer spontanen Subarachnoidealblutung kam. Analog den bekannten Influenzarecidiven kam es hier zu zweimaliger Nachblutung, worüber die Symptome und Lumbalpunktionen keinen Zweifel ließen. Patient war nach drei Monaten völlig beschwerdefrei.

Als Beispiel für eine rein lokal entzündliche Blutung der weichen Hirnhäute, eine Leptomeningitis haemorrhagica acuta mit apoplektischem Charakter beschreibt Bittorf einen Fall, der deutlich in zwei Schüben verlief. Bei dem 24jährigen Soldaten kam Alkoholismus, Atherosklerose und Lues ätiologisch nicht in Frage, es bestand nur eine kaum nennenswerte Blutdrucksteigerung. Eine geringe Temperaturerhöhung wies auf einen entzündlichen Prozeß hin; im Liquor wurden auch grampositive zarte Diplobazillen gefunden, die vielleicht als die Erreger der Entzündung aufzulassen sind. Der Liquor war stark blutig, und nach Monaten noch war eine erhebliche Vermehrung des Liquors nachzuweisen.

Luce gibt für die beiden von ihm erwähnten Fälle von fast reiner Subduralblutung allerdings auch nachweisbare Gefäßschädigungen als Ursachen an, stellt aber trotzdem die Behauptung auf, „es könne kein Zweifel mehr sein, daß auch bei gesunden Gefäßverhältnissen schon eine intravenöse Drucksteigerung — allerdings äußerst selten — genügen kann, um eine meningeale Blutung zur Folge zu haben. Luce führt für diese Behauptung kurz einen von Cazin mitgeteilten Fall von Meningealblutung bei einem keuchhustenkranken Kinde an. Ich muß dieser Ansicht wider-

sprechen. Vollkommen normale Gefäße mit intaktem Gefäßnervensystem lassen niemals Blut austreten. Wenn mikroskopisch keine Veränderungen nachzuweisen sind, so muß eine Störung in der Vasomotorenfunktion vorhanden gewesen sein. Und diese Vasomotorenstörung, die als Überreizung mit nachfolgender Lähmung zu denken ist, könnte man allerdings mit dem Keuchhusten in ursächlichen Zusammenhang bringen.

Besondere Beachtung verdient noch der von Hitzig besprochene Fall von intrakranieller und spinaler Subarachnoidealhämorrhagie, bei dem die Blutung allmählich einsetzte, so daß es nicht zu einem apoplektischen Anfall kam. Es handelt sich um eine 54jährige neuropathisch veranlagte, melancholische Frau, die früher wiederholt an Kongestionserscheinungen litt. Klar ist die Ätiologie nicht, insbesondere läßt Hitzig die Frage nach der Ursache offen. Nach den inzwischen bekannt gewordenen Rickerschen Arbeiten, die unten noch näher erörtert werden, erscheint es uns wahrscheinlich, daß in diesem Falle eine Vasomotorenstörung die Blutungsursache ist. Die neuropathische Veranlagung der Patientin und die häufigen Kongestionserscheinungen lassen eine konstitutionelle Schwäche auch des Gefäßnervensystems jedenfalls mit ziemlicher Sicherheit annehmen.

Mehrfach findet man die Behauptung, daß auch unterdrückte Hämorrhoidalblutungen und ausgebliebene Menses Meningealhämorrhagien verursachen könnten; trotzdem ich nirgends in der Literatur diese Behauptung bewiesen oder auch nur einleuchtend begründet fand, möchte ich wenigstens die Möglichkeit der Beziehungen zwischen Meningealblutung und Menstrualstörung nicht ohne weiteres ablehnen. Erwiesenermaßen sind ja bei der Frau physiologische periodische 28tägige Blutdruckschwankungen vorhanden, die deutliche Beziehungen zu den Menses haben. Ist nun das Gefäßnervensystem durch irgendeine frühere Ursache schon geschädigt, so wird eine daraus resultierende Diapedesisblutung, die z. B. auch einmal in den Meningen auftreten kann, natürlich zu einer schon durch physiologischen Allgemeinzustand günstigeren Zeit ausbrechen; wie es ja auch eine bekannte Tatsache ist, daß bei kurz vor Eintritt der Menses operierten Frauen statt der Menstrualblutung dann besonders häufig postoperative Hämatome auftreten.

Kürzlich hat Aschoff über einen Fall von Meningealblutung nach Lumbalpunktion berichtet. Leider steht mir nicht der genauere Bericht, sondern nur das Referat zur Verfügung, aus dem nicht deutlich hervorgeht, ob die Blutung tatsächlich nur die Folge der Lumbalpunktion war, oder ob nicht auch die schon vor der Punktion vorhandenen meningitischen Symptome der Ausdruck einer Meningealblutung gewesen sein könnten.

Aus der vorstehenden Literaturübersicht ergibt sich, daß bei den an sich so seltenen Fällen von spontaner Meningealblutung nur ein verschwindend kleiner Teil der mikroskopischen Untersuchung zugänglich gemacht werden konnte und daß man sich in bezug auf die Ätiologie oft auf Vermutungen beschränken mußte. Es erscheint mir

darum durchaus berechtigt, zwei bei uns zur Sektion gekommene Fälle von spontaner Meningealblutung, bei denen eine gründliche anatomische Untersuchung vorgenommen worden ist, mitzuteilen.

Fall 1. Anamnese: Vater (Lehrer) lebt und ist für seine 70 Jahre noch auffallend rüstig, war auch angeblich nie krank. Mutter ist plötzlich an Pneumonie gestorben. Ein Bruder wurde angeblich durch Blitzschlag getötet. Eine noch lebende Schwester, die sehr kräftig und blühend aussieht, war wiederholt längere Zeit hindurch geistesgestört und mußte in entsprechenden Anstalten untergebracht werden. In den Zeiten zwischen den Anfällen erschien sie immer ganz normal, so daß sie zu Hause sein konnte. Sie soll schon als Kind wiederholt leichte geistige Störungen gezeigt haben. Eine zweite Schwester der Patientin ist gesund und hat gesunde Kinder. Besondere Krankheiten sollen im übrigen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Die Patientin selbst war eine kräftige Person von blühendem Aussehen, 40 Jahre alt. Sie war immer äußerst rührig und hat in ihrem Beruf als Schulschwester angeblich oft über ihre Kräfte gearbeitet. In ihrem 18. Lebensjahr soll sie „Kopftypus“ gehabt und seitdem sehr häufig unter Kopfschmerzen gelitten haben. Außerdem habe sie seit dieser Krankheit im Nacken und an beiden Halsseiten deutlich fühlbare bis pflaumengroße derbe, etwas druckempfindliche Knoten gehabt, die ihr oft Schmerz bereitet hätten. Nach Massieren dieser Gebilde habe sie immer für mehrere Tage Linderung empfunden. In der Gegend der Lendenwirbelsäule soll sie eine gleiche, nur etwas größere Verdickung gehabt haben, an der auch durch Massage immer für kurze Zeit eine deutliche Herabsetzung der Beschwerden erreicht worden sei. Im übrigen ist Patientin nie ernstlich krank gewesen. Gegen die Kopfschmerzen hat Patientin in den letzten Jahren fast täglich Aspirin genommen.

In den letzten Wochen vor ihrem Tode fiel Patientin allgemein durch eine ganz blaurote Gesichtsfarbe auf; ihr Allgemeinbefinden schien dabei nicht wesentlich gestört gewesen zu sein. Am 19. V. 1922 hat Patientin abends ihre gewohnten häuslichen Arbeiten noch verrichtet. Gegen  $\frac{1}{2}$  11 Uhr abends hörten Passanten von der Straße Stöhnen im Zimmer der Patientin. Man fand sie besinnungslos auf dem Fußboden liegen. Da sie erbrochen hatte, vermutete der Arzt eine Vergiftung; die sofort im Krankenhaus vorgenommenen Magenspülungen wie auch die übrigen angestellten Nachforschungen zeigten nichts dergleichen. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus schrie die Patientin laut ohne aber die Besinnung wieder zu erlangen. Gegen 2 Uhr nachts Exitus.

Sektionsbefund (Sektionsprotokoll Nr. 291/1922): Die Obduktion der Brust- und Bauchhöhle bietet außer Hypostase in beiden Lungenunterlappen und einer geringen Blutung in Magen- und Duodenalschleimhaut nichts Besonderes; auch ist kein Status lymphaticus oder irgendwelche Anomalie von Organen mit innerer Sekretion vorhanden.

Die Gehirn- und Rückenmarksektion ergibt folgenden Befund: Das Schädeldach ist symmetrisch gebaut, von mittlerer Dicke und läßt keine Besonderheiten erkennen.

Die Dura ist stellenweise mit dem Schädeldach verwachsen. Durch die Dura, die straff gespannt ist, sieht man dunkelrote, anscheinend von Blutsugillationen herrührende Flecken durchscheinen. Der Sinus longitudinalis enthält flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura ist überall feucht, glatt und glänzend. Die Oberfläche beider Hemisphären ist durch Blutaustritte hell- bis dunkelrot verfärbt. Längs des Gefäßverlaufs der weichen Hirnhäute sind die Blutaustritte am stärksten, ebenso in der Umgebung des Gefäßkranzes an der Basis. Sie ziehen sich aber im übrigen über die ganzen Hemisphären hinüber. In der Schädelgrube selbst finden sich keine Spuren irgendwelcher Blutungen. Zur Ermittlung der Quelle werden die Äste der an der Basis liegenden Hauptarterien verfolgt. Der Circulus Willisii zeigt sich intakt. Es gelingt bei dieser äußeren Besichtigung nicht, eine besondere Blutaustrittsstelle zu finden, zumal die Windungen und kleinen Gefäße von Blutmassen bedeckt sind. Die Seitenventrikel enthalten einige Tropfen klaren Liquors. Ihr Ependym ist glatt und glänzend. Der 3. und 4. Ventrikel enthält flüssiges und geronnenes Blut. Schnitte durch das Kleinhirn zeigen deutliche Zeichnung. Auf den Schnitten durch das Großhirn sieht man mäßig reichlich rote Blutpünktchen, die Schnitte selbst sind feucht, glänzend und zeigen keine Abweichungen vom Normalen. Auch bei Querschnitten durch die Stammganglien ist nichts Besonderes zu finden, insbesondere nicht die Quelle der Blutung; dasselbe gilt von den Schnitten durch das verlängerte Mark. Das Gehirn ist 1300 g schwer. Die Blutleiter der harten Hirnhaut an der Schädelbasis sowie die Schädelbasis selbst lassen nirgends pathologische Veränderungen erkennen. In allen Gefäßen findet sich etwas geronnenes Blut.

Durch die harte Haut des Rückenmarks schimmern ebenso wie durch die des Gehirns dunkelblaue Blutergüsse hindurch. Nach Aufschneiden der Dura sieht man von der Rückenmarkssubstanz gar nichts, da die blutdurchtränkten weichen Häute das Rückenmark überall verdecken. Jedoch gilt dies nur für die hintere Rückenmarkshälfte, bei der vorderen ist die Durchsetzung der weichen Häute mit Blut nicht so ausgesprochen, so daß noch Rückenmarkssubstanz durchscheint. Auf Querschnitten des Rückenmarks selbst ist die Schmetterlingszeichnung deutlich. Ein intramedullärer Prozeß kommt nicht in Frage.

Mikroskopischer Befund: Die mikroskopischen Untersuchungen von Nebenniere, Niere, Leber, Milz, Lunge, Schilddrüse, Herzmuskel, Aorta und Darm lassen irgendwelche deutlich pathologischen Veränderungen nicht erkennen; insonderheit zeigen die Gefäße und ihre Umgebung nirgends Abweichungen vom Normalzustande.

Gehirn: Mikroskopisch untersucht wurden die verschiedensten Teile der Groß- und Kleinhirnrinde mit den entsprechenden Hirnhaut-

teilen, sowie auch Teile aus den Stammganglien. Überall zeigen sich die weichen Hirnhäute, soweit sie an den Präparaten erhalten sind, von mehr oder weniger starken Erythrocytenmassen durchsetzt, wie auch die in die Gehirnschubstanz vordringenden Fortsätze der Pia eine starke Infiltration mit Erythrocyten erkennen lassen. An den meisten Stellen sind die roten Blutkörperchen bis an die Hirnschubstanz selbst vorgedrungen. Die Struktur der weichen Hirnhäute ist stellenweise von den Blutmassen vollkommen aufgesplittert; an anderen Stellen wieder, an denen sich nur vereinzelte rote Blutkörperchen im Gewebe finden, liegen die Meningen der Hirnschubstanz dicht an, ohne irgendwelche Zerreißung aufzuweisen. Auch der Epithelbelag an der arachnoidealen Außenfläche ist hier gut erhalten; auf demselben findet man in geringer Anzahl rote Blutkörperchen. Die Kernfärbung des pialen und arachnoidealen Gewebes ist im allgemeinen gut, man sieht aber auch Stellen, an denen eine gewisse ödematöse Quellung der Gewebzüge vorhanden ist, wie auch die pialen Gefäße vielfach eine von der Adventitia nach dem Gefäßlumen hin abnehmende ödematöse Durchtränkung der Wandschichten erkennen lassen; dabei sehen auch die Kerne manchmal etwas gequollen und blaß aus. Irgendwelche wesentlichen Veränderungen der Gefäßwände sind aber nirgends aufzufinden, besonders die Intima und die elastischen Elemente haben überall ein durchaus normales Aussehen. Etwas auffallend ist nur, daß die offenbar erweiterten kleinen Venen manchmal in ihren mit Blut ausgiebig gefüllten Lumen einen deutlich vermehrten Leukocytengehalt aufweisen. Mehrfach haben auch einzelne weiße Blutkörperchen die Venenwand durchwandert und liegen in lockeren Häufchen in der näheren Umgebung dieser kleinen Venen. Die in der Hirnschubstanz liegenden Gefäße und Kapillaren zeigen auch nirgends deutliche krankhafte Veränderungen; ihr Lumen ist prall mit Blut gefüllt, während der periadventitielle Raum stets leer gefunden wird. Abgesehen von einer ganz geringen Verfettung des Protoplasmas in den Ganglienzellen bietet die mikroskopische Untersuchung von Groß- und Kleinhirnrinde und Stammganglien nur normale Bilder.

**Rückenmark:** Die blutige Durchtränkung der weichen Rückenmarkshäute ist erheblich stärker als die der weichen Hirnhäute. Besondere Veränderungen sind aber auch hier nirgends festzustellen, wie auch die Gefäße im wesentlichen normal erscheinen. Nur tritt die schon oben erwähnte geringe Leukocytenvermehrung im Lumen mancher kleinen Venen und eine geringe Leukocyteninfiltration in der Umgebung solcher Venen hier vielleicht noch etwas deutlicher hervor. Die Rückenmarksschubstanz selbst ist nicht verändert.

**Beurteilung:** Es handelt sich augenscheinlich um eine ganz plötzlich einsetzende, sehr heftige diffuse Blutung aus den kleinsten Gefäßen und den Kapillaren der Gehirn- und Rückenmarkspia, die sich sowohl subarachnoideal als auch subpial ausgebreitet und das ganze Gewebe der weichen Meningen durchtränkt hat, während der Subduralraum nur Spuren von Blutung aufweist. Trotz gründlichsten Suchens



war eine Gefäßruptur nirgends zu finden. Es muß sich also um eine Blutung per Diapedesin gehandelt haben, worauf ja auch schon der Umstand hinweist, daß die Meningen überall am stärksten in der Umgebung der Gefäße von Blut durchtränkt sind. Man könnte vielleicht einwenden, daß eine doch bestehende Ruptur nur nicht gefunden worden sei, doch dem ist entgegen zu halten, daß auch mikroskopisch keinerlei wesentliche Gefäßveränderungen festzustellen sind, und es ist ja eine bekannte Tatsache, daß nur aufs schwerste veränderte Arterien und Venen zerreißen können. Ein weiterer Beweis dafür, daß die Blutung nur per Diapedesin aus den Kapillaren entstanden sein kann, ist der Umstand, daß nirgends ein Anhaltspunkt für eine einzelne Blutungsquelle zu finden war, sondern daß die Blutung offensichtlich ganz diffus und gleichmäßig über Gehirn und Rückenmark, über letzterem in nur etwas stärkerem Grade, zum Ausbruch kam. Weiterhin fanden sich allenthalben in vielen mit Blut prall gefüllten kleinen Venen und in deren näherer Umgebung weiße Blutzellen in einer Menge, wie sie der Zahl der roten Blutkörperchen im fließenden Blut nicht entsprechen, diese Vermehrung der weißen Blutkörperchen beweist, wie Ricker in seinen Arbeiten mehrfach hervorhebt, eine Verlangsamung des Blutstromes an diesen Stellen. Eine weitere Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit hat dann, unter Mitwirkung des Blutdrucks, Diapedese roter Blutkörperchen aus den Kapillaren zur Folge; dieses Stadium nennt Ricker den „prästatischen“ Zustand. Aber wie kann ohne einen anatomisch nachweisbaren Grund dieser Prozeß einsetzen? Ricker macht dafür das Gefäßnervensystem verantwortlich und beweist seine Theorie durch das Experiment. Auch andere Autoren, wie Dietrich, weisen auf diese Zusammenhänge hin. Das Nervensystem reguliert bekanntlich die Strombahnweite und auch die Strömungsgeschwindigkeit, da es die Arbeitsleistung der Gefäß- und Kapillärwände regelt. Trifft nun ein schädigender Reiz die Gefäßnerven, so werden nach anfänglicher Erregung die Konstriktoren und weiterhin die Dilatatoren gelähmt, bis schließlich jede Gefäßbewegung unmöglich wird und Stase eintritt.

Da in unserem Falle ein besonderes die Gefäßnerven schädigender Reiz weder anamnestisch noch in tabula, auch nicht sicher mikroskopisch nachzuweisen ist, (denn die erwähnte Leukocytenvermehrung in einzelnen kleinen Venen ist so gering, daß daraus auf eine bestehende Entzündung nicht geschlossen werden kann), so ist es wohl berechtigt, eine konstitutionelle Schwäche oder Überempfindlichkeit

des Nervensystems und besonders noch des Gefäßnervensystems anzunehmen. Darauf weisen ja auch verschiedene Punkte aus der Anamnese hin: die Patientin ist immer durch ein „vollblütiges“ Aussehen, d. h. wohl durch besonders starke Blutfülle der Gesichtsfäße aufgefallen, in den letzten Wochen vor ihrem Tode steigerte sich dieser Zustand des Gefäßsystems derartig, daß das Gesicht oft blaurot verfärbt erscheint. Auch von den im Nacken und am Halse sowie an der Lendenwirbelsäule angeblich vorhanden gewesenem Knoten scheint es uns wahrscheinlich, daß es sich nicht um irgendwelche Organveränderungen gehandelt hat, sondern daß wir es mit Erscheinungen neurotischer Natur zu tun haben, zumal bei der Sektion nichts Derartiges gefunden wurde; auch die anamnestische Angabe, daß die Knoten auf Massage verschwunden seien, berechtigt zu obiger Auffassung. Die jahrelang bestehenden dauernden Kopfschmerzen können durchaus als Folge einer schlecht geregelten Blutzirkulation angesehen werden.

Es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß mit den angeführten Störungen, insbesondere der Lokalisation der Blutung am Gehirn und Rückenmark der im 18. Lebensjahre laut Anamnese durchgemachte „Kopftypus“ (womit vielleicht Meningitis gemeint ist) in Zusammenhang gebracht werden kann. Vielleicht ist eine dauernde Überempfindlichkeit des Vasomotorensystems zurückgeblieben, die bei geringstem schon physiologischem Reiz einmal zu umfangreicher Lähmung umschlagen konnte. Doch muß wohl, wie schon erwähnt, eine angeborene Schwäche der Gefäßnerven noch vorausgesetzt werden. Auch die Krankheit der Schwester der Patientin bietet eine Stütze für die Annahme, daß hier vielleicht eine familiäre Degeneration des Nervensystems vorliegt. Ricker erwähnt einmal, daß laut Mitteilungen von psychiatrischer Seite, in Irrenanstalten diapedetische Massenblutungen relativ häufig vorkommen. Die Beziehungen zwischen familiär auftretenden Erkrankungen des Nervensystems einerseits und Diapedesisblutung andererseits scheint hier doch auf der Hand zu liegen.

Die bei unserer Patientin durch Vasomotorenstörungen hinreichend erklärten, der Blutung lange Zeit vorausgehenden Prodromalsymptome sind Erscheinungen, wie sie auch bei dem Krankheitsbild des sogenannten Meningismus auftreten. Man versteht ja heute unter Meningismus einen in der Hauptsache aus Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit bestehenden Symptomenkomplex, für dessen Zustandekommen eine anatomische Grundlage nicht zu finden ist. Schottmüller gibt eine durch intrakranielle Druckverminderung (z. B. infolge zu reich-

lichen Abflusses von Liquor) hervorgerufene Hyperämie als Ursache für obigen Symptomenkomplex an. Doch halte ich es für nicht unwahrscheinlich, daß wir es bei dem Meningismus zum Teil wenigstens mit intrakraniellen Blutdruckschwankungen zu tun haben, die neurotisch bedingt und als Vasomotorenstörung aufzufassen sind. Und dabei ist dann wohl, wie schon mehrfach erwähnt, eine konstitutionelle Nervenschwäche als Grundlage anzusehen.

Fall 2. Anamnese: M. H., 53 Jahre alt, Ehefrau. Die Eltern sind tot, sollten beide lange Zeit krank gewesen sein. Der 68 Jahre alte Ehemann, Ortsarmer, ist angeblich nie krank gewesen. Seine Hausgenossen schildern ihn als Sonderling; er sei mehrmals verheiratet gewesen; von der ersten Frau sei er geschieden, seine zweite Frau habe sich vergiftet; Patientin sei seine dritte Frau. Patientin soll von ihrem Mann immer schlecht behandelt sein; sie habe viel hungern müssen und sei auch oft von ihm geschlagen worden. Ein erwachsener Sohn ist gesund und hat gesunde Kinder.

Patientin ist seit 12 Jahren fast blind; vor mehreren Jahren wurde ihr das rechte Auge enukleiert. Seit 10 Jahren hat sie oft Kopfschmerzen, Stiche in der Brust, Husten und Nachtschweiße gehabt; auch hat sie mehrfach wegen Magenschmerzen und wegen rheumatischer Beschwerden gelegen. Geistig soll Patientin immer ganz normal gewesen sein. In den letzten Wochen vor ihrer letzten Erkrankung hat Patientin mehrmals über besonders starke Kopfschmerzen geklagt. Am 13. I. 1921 wurde Patientin von Hausgenossen (ihr Mann kümmerte sich nicht um sie) ganz steif im Bett liegend vorgefunden; auf Fragen antwortete sie nicht, fing aber bald an zu phantasieren, wobei erotische Wünsche auffällig geäußert wurden. Über Schmerzen klagte Patientin nicht. Da keine wesentliche Besserung eintrat, wurde Patientin am 15. I. 1921 ins Krankenhaus eingeliefert.

Aufnahmebefund: Patientin ist eine schwächliche Frau in schlechtem Ernährungszustand, mit schlaffer Haut und blassem Gesicht. Der rechte Augapfel fehlt, am linken Auge besteht absolute Linsentrübung. Über beiden Lungen hört man vereinzelte bronchitische Geräusche, im übrigen läßt die Untersuchung der inneren Organe nichts Krankhaftes erkennen. Der Augenhintergrund und die Pupillenreaktion sind wegen der bestehenden Linsentrübung nicht zu prüfen. Bauchdecken- und Patellarreflexe sind beiderseits nicht auslösbar, Babinski und Oppenheim negativ. Das Rombergsche Phänomen ist nicht nachzuprüfen, da Patientin nicht stehen kann. Blasen- und Mastdarmfunktion sind normal. Die Patientin ist etwas benommen, klagt über Kopf-, Brust- und Rückenschmerzen.

16. I. 1921: Fortbestehende Benommenheit.

17. I. 1921: Exitus im Koma.

Die Sektion ergab folgendes (Sektionsprotokoll Nr. 25/1921): Fehlen des rechten Augapfels. Grauweißer Körper in der linken Pupille (Star).

Feste Verwachsungen beider Lungenspitzen. Alte vernarbte tuberkulöse Herde in beiden Lungenspitzen. Vergrößerte Hilusdrüsen. Hypostase in beiden Lungenunterlappen. Im Ileum und an der Cökalklappe mehrere bis 10-Pfennigstück-große Schleimhautdefekte mit ausgezacktem, zum Teil unterminiertem Rand und graugrün belegtem Grund, die bei der Sektion als tuberkulöse Geschwüre angesehen wurden (mikroskopische Untersuchung derselben hat nicht stattgefunden). Ganz geringe Atheromatose der Aorta. Altersatrophie von Herz und Leber. Zystische Erweiterung der rechten Tube.

Gehirnsektion: Das Schädeldach zeigt keine Besonderheiten, die Diploe ist wenig entwickelt. Die Außen- und Innenfläche der Dura ist glatt und spiegelnd, der Sinus longitudinalis enthält etwas flüssiges Blut. Die Gefäße der weichen Hirnhäute sind an der Basis wie auch an der Konvexität des Gehirns prall gefüllt. Die weichen Hirnhäute erscheinen in ihrer ganzen Ausdehnung blutig durchtränkt, so daß das darunter liegende Gehirn größtenteils unsichtbar ist. Die Hirnwindungen zeigen an der Konvexität eine geringe Abplattung. Das Gehirngewicht beträgt 1300 g. Die Ventrikel sind nicht vergrößert, enthalten einige Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit. Ihr Ependym ist glatt und spiegelnd. Die Aderhaut ist nicht verändert. Die Konsistenz des Gehirns ist teigig. Im Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata fallen auf den Querschnitten keine Veränderungen auf, die Sinus der Schädelbasis enthalten etwas flüssiges Blut. Hypophyse und Sella turcica erscheinen von normalem Bau. Die Schädelhöhlen zeigen sich unverändert.

Rückenmarksektion: Nach Herausnahme des Rückenmarks sieht man durch die an der Oberfläche glatt erscheinende Dura das darunter liegende Gewebe dunkelrot hindurchschimmern, was besonders in der Gegend des Lendenmarks hervortritt. Beim Aufschneiden der Dura zeigt sich, daß diese Verfärbung durch Blutansammlung hervorgerufen wird, die sich ebenso wie im Gehirn so auch hier im Bereich der weichen Häute findet und das darunter liegende Rückenmark nicht sichtbar werden läßt. Bei Querschnitten durch das Rückenmark zeigt sich die Rückenmarkssubstanz selbst unbeteiligt an der Blutung. Sie läßt die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz gut erkennen und ist überall ihrer Struktur nach unverändert.

Die jetzt vorgenommene Wassermannsche Blutuntersuchung ist positiv ++++.

Mikroskopischer Befund: Gehirn. Sowohl an der Konvexität wie auch an der Basis des Großhirns sind die weichen Häute allenthalben von Erythrocyten durchsetzt. Diese treten stellenweise in kompakten Massen auf und haben an solchen Stellen den strukturellen Aufbau der Leptomeninge vollkommen zerstört, so daß nur noch auseinander gedrängte Gewebefetzen erkennbar sind; doch ist dies Bild nicht vorherrschend. Im allgemeinen sieht man nur eine allerdings recht reichliche diffuse Erythrocyteninfiltration im Gewebe der Arachnoidea und Pia. Vielfach sind die roten Blutkörperchen auch bis an die Hirnsubstanz selbst vorgedrungen

und haben sich subpial oft recht zahlreich ausgebreitet. Streckenweise wieder sieht man lediglich einzelne Erythrocyten im subarachnoidealen Gewebe. Auch über dem Kleinhirn hat sich das Blut in gleicher Weise subarachnoideal und meist auch subpial ausgebreitet. Vielfach sieht man, daß fast kompakte Blutmassen von allerdings nur geringer Ausdehnung mit der Pia zwischen die Hirnwindungen vorgedrungen sind. Ganz blut-freies Hirnhautgewebe ist weder über dem Groß- noch über dem Kleinhirn vorhanden.

Das Gewebe der weichen Hirnhäute ist an vereinzelten Stellen etwas ödematös gequollen, hauptsächlich über dem Kleinhirn. Im allgemeinen aber zeigt es noch normale Beschaffenheit mit guter Kernfärbung. Auch die Epithelien der subarachnoidealen Häutchen und Stränge sind meist gut erhalten. Dagegen fallen schon bei oberflächlicher Betrachtung fast überall im Gewebe der weichen Hirnhäute die Ansammlungen von Rundzellen auf. Dieselben sind an vielen Stellen in dichten Haufen in die Gewebiszüge eingelagert, andere Stellen wieder sind nur locker von ihnen durchsetzt, und in manchen Bezirken ist das Gewebe ganz frei von Rundzellen. Die Rundzelleninfiltrationen finden sich vor allem perivaskulär und perikapillär, meist ist dann auch die Adventitia der Piagefäße sehr stark mit Rundzellen infiltriert, sehr häufig sind diese sogar bis in die Media vorgedrungen. Vielfach sieht man dichteste Rundzelleninfiltrate in Adventitia und Media von Gefäßen, deren Umgebung frei von solchen Bestandteilen ist. Die Adventitia und Media solcher Gefäße zeigen mitunter eine mäßige ödematöse Quellung und schlechte Kernfärbung, doch sind diese Veränderungen nur vereinzelt nachweisbar und niemals hochgradig. Die Gefäßintima zeigt nirgends Wucherungen oder sonstige krankhafte Veränderungen, auch ist die Elastica überall von normaler Dicke und Beschaffenheit. Größere Bezirke der weichen Hirnhäute zeigen andererseits vollkommen normale Gefäße, denen auch Rundzelleninfiltrate gänzlich fehlen. Das Lumen der Gefäße und Kapillaren ist gewöhnlich prall mit Blut gefüllt.

Auch die in der Hirnsubstanz liegenden Gefäße und Kapillaren zeigen vielfach eine von außen nach dem Lumen hin vordringende Zellinfiltration ihrer Wand, ohne daß die einzelnen Wandbestandteile selbst deutliche Veränderungen erkennen lassen. Nur hin und wieder sieht man einzelne diffus verfettete Kapillarendothelien. Auffallend ist aber, daß an manchen Stellen die adventitiellen und periadventitiellen Lymphräume prall mit Erythrocyten gefüllt sind. Die Lumina aller Hirngefäße sind stark mit Blut gefüllt. Es lassen sich in zahlreichen Ganglienzellen sowohl des Groß- wie auch des Kleinhirns Lipoidtröpfchen nachweisen. Im übrigen sind deutliche Veränderungen der Hirnsubstanz nirgends nachweisbar.

Rückenmark: In dem Gewebe der weichen Rückenmarkshäute finden wir dieselben Veränderungen wie in den weichen Häuten des Gehirns. Wir sehen allenthalben Erythrocyten, die das ganze Gewebe locker durchsetzen, teils aber auch in kompakten Massen daliegen und dann das arachnoideale und piale Gewebe zerrissen haben. Ebenso ist subpiale Ausbreitung

der roten Blutkörperchen stellenweise deutlich erkennbar. Auch hier fällt besonders auf, daß an vielen Gefäßen Adventitia, oft auch die Media von dichten Rundzellenmassen infiltriert ist, während andere Gefäße wieder vollkommen frei von diesen sind. Vereinzelte kleine Rundzellenansammlungen sind auch im Rückenmarkshautgewebe selbst noch vorhanden. Das leptomeningeale Gewebe und die Gefäßwände zeigen im übrigen nichts Krankhaftes, insbesondere sind auch Intimawucherungen oder Veränderungen der elastischen Gefäßbestandteile nirgends festzustellen, und die Kernfärbung ist überall gut. Die Rückenmarksubstanz selbst zeigt vollkommen normale Bestandteile.

Beurteilung: Es handelt sich also um eine ältere Frau, die nach mehrwöchentlichen prodromalen Symptomen (besonders starke Kopfschmerzen) plötzlich an einer starken Meningealblutung erkrankte und nach 4 Tagen im Koma starb. Man fand im Wirbelkanal das Blut in dicken geronnenen Massen subdural um das Lendenmark herum, an der Vorderseite bis zum Cervikalmark heraufreichend. Außerdem waren, wie aus den mikroskopischen Bildern hervorgeht, die weichen Rückenmarks- und auch Gehirnhäute bis an die nervöse Substanz überall blutig infiltriert, stellenweise auch von kompakten kleinen Blutungsherden durchsetzt, die zu Verdrängungen und Zerreißen des leptomeningealen Gewebes geführt hatten. Der intrakranielle Subduralraum erwies sich dagegen als vollkommen blutleer.

Das im allgemeinen aus normalen Elementen bestehende Gewebe der Leptomeningen zeigt sowohl im Schädel wie im Wirbelkanal an vielen Stellen kleine Rundzellenansammlungen. Am auffallendsten tritt diese Erscheinung in den Gefäßwänden hervor, deren Adventitia und oft auch Media vielfach sehr starke Rundzelleninfiltrationen aufweisen. Sonstige nennenswerte Veränderungen der einzelnen Gefäßwandschichten sind aber nicht aufzufinden. Die Ganglienzellen im Groß- und Kleinhirn zeigen vielfach deutliche Einlagerung von Lipoidtröpfchen in ihrem Protoplasma, während im übrigen nirgends im Zentralnervensystem Abweichungen vom Normalen erkennbar sind.

Die Veränderungen der meningealen Gefäße und der Meningen sind ähnlicher Natur wie sie Finkelburg in einem Fall als einwandfrei luetische Erkrankung beschrieben hat. Hier wie dort treten die starken Rundzelleninfiltrationen in den weichen Hirnhäuten und vor allem in den Gefäßen, und zwar in der Adventitia, häufig auf die Media übergreifend, am meisten hervor. Von einer sonst bei luetischen Gefäßerkrankungen gefundenen Intimawucherung, wie sie auch Finkelburg bei seinem Fall noch besonders als Merkmal hervorhebt, ist in unserem

Fall aber nichts nachzuweisen. Doch ist dem wohl nicht so große Bedeutung beizumessen, und die Verschiedenheiten zwischen unserem und dem Finkelburgschen Fall sind wohl nur als graduelle Unterschiede derselben Krankheitsform aufzufassen. Betont doch Finkelburg ausdrücklich, daß er bei manchen Gefäßen, zumal den kleineren, Intimaveränderungen ganz vermißt habe, und daß dann nur die Rundzelleninfiltration der Adventitia vorhanden sei. Die Intimaverdickung scheint das Zeichen eines schon fortgeschritteneren Stadiums derluetischen Gefäßerkrankung zu sein, wie es in unserem Fall eben noch nicht erreicht ist. Auch Nekrosen oder Riesenzellen hat uns das mikroskopische Bild ja nirgends gezeigt.

Trotzdem die Anamnese und der übrige Sektionsbefund keinen sicheren Anhaltspunkt für Lues bietet, scheint mir in unserem Fall dieluetische Ätiologie der meningealen Gefäßerkrankungen zweifelsfrei zu sein, zumal ja auch die noch post exitum vorgenommene Wassermannsche Blutuntersuchung stark positiv war. Daß tuberkulöse oder atheromatöse Gefäßveränderungen differentialdiagnostisch ernstlich nicht in Frage kommen, bedarf nach dem mikroskopischen Bild weiter keiner Erörterung.

Da nirgends Anhaltspunkte für eine Gefäßruptur zu finden waren, und da die Erythrocyteninfiltration des leptomeningealen Gewebes überall ziemlich gleichmäßig stark ist, jedenfalls an keiner Stelle ganz fehlt, so müssen wir auch hier eine Blutung per Diapedesin annehmen. Die Gefäßwände sind nirgends so stark verändert, daß eine Zerreißung möglich erscheint, andererseits wiederum ist ihre Erkrankung doch derartig, daß dadurch das Gefäßnervensystem hochgradig alteriert sein kann. Wie Ricker experimentell nachgewiesen hat, schafft ja gerade die chronische Entzündung eine besondere Disposition für diapedetische Blutungen. Ein besonderes, äußeres, auslösendes Moment ist nicht erforderlich, wie oben erwähnt, genügt als solches ja schon ein physiologischer Reiz irgendwelcher Art, der von den dauernd empfindlicher werdenden Gefäßnerven eines Tages nicht mehr ertragen wird. Eigentümlich ist es nur, daß es bei dem doch ziemlich häufigen Vorkommen solcher und noch schwererer Gefäßveränderungen trotzdem so selten zu Blutungen kommt. Als einzige Erklärung für diese Tatsache bleibt wohl die Annahme, daß man auch bei stärkeren Gefäß-erkrankungen immer noch eine gewisse konstitutionelle Schwäche des Vasomotorenapparats für das Zustandekommen einer Diapedesisblutung voraussetzen muß, und daß die hinzutretende Gefäßverände-

rung dann gewissermaßen als auslösende Ursache in der Hauptsache nur noch den Ort der Blutung näher bestimmt.

Eine Berechtigung, die in unseren Fällen angenommene Gefäßnervenschwäche als Konstitutionsanomalie anzusprechen, ergibt sich aus folgenden kurzen Bemerkungen:

Wenn wir mit J. Bauer unter Konstitution die Gesamtheit der durch das Keimplasma von den Vorfahren her übertragenen Eigenschaften ansehen, so ist es ohne weiteres klar, daß die Konstitution den Gesetzen der Vererbung unterliegen muß. Die modernen Erbkheitsgesetze lehren uns aber, daß sowohl Eigenschaften, die bei den näheren oder entfernteren Aszendenten vorhanden waren, wie auch ganz neue Eigenschaften, die noch nicht bei den Aszendenten hervorgetreten sind, bei den Nachkommen als erblich bedingte konstitutionelle Eigenschaften in Erscheinung treten können. Die praktische Folgerung, die wir daraus zu ziehen haben, besteht darin, daß wir z. B. für eine besonders auffallende Widerstandsunfähigkeit irgendeines Organes, falls sich für diese individuelle Minderwertigkeit eine konditionelle (d. h. nicht erblich bedingte) Ursache (frühere Infektion, Trauma, Lues usw.) ausschließen läßt, mit großer Wahrscheinlichkeit eine konstitutionell verminderte Leistungsfähigkeit des betreffenden Organs annehmen können, um so mehr, wenn wie bei unserem 1. Falle die Familienanamnese weitere, wenn auch nur ähnliche Anhaltspunkte für das Bestehen einer Konstitutionsanomalie gibt. Konstitutionell sind im strengen Sinne des Wortes allerdings nur Anlagen, nur Möglichkeiten, während jede wirklich vorhandene Eigenschaft neben der konstitutionellen Grundlage immer noch konditionell mitbedingt ist. Für die neuropathische Konstitution, wie wir sie für unseren 1. Fall anzunehmen haben, ist die „reizbare Schwäche“, vor allem eine erhöhte Erregbarkeit des Vasomotorenapparats das typischste Kennzeichen. Doch kann eine neuropathische Konstitution lange Zeit latent bleiben; man bemerkt sie nicht, trotzdem sie in Wirklichkeit schon vorhanden ist, sie äußert sich eben nur noch nicht auffällig genug. Betrifft sie als partielle konstitutionelle Minderwertigkeit nun beispielsweise ein einzelnes Organ oder Organsystem, wie das Gefäßnervensystem, so stellt dieses infolge seiner besonderen „Krankheitsbereitschaft“ einen Locus minoris resistentiae dar. Und die Widerstandsfähigkeit wird selbst gegenüber der durch normale Arbeitsleistung zustande kommenden Abnutzung in steigendem Maße geringer, bis eines Tages die normale Funktion des betreffenden Organes von selbst aufhört. Werden nun gar aus irgend-



einem Grunde erhöhte Anforderungen an solch konstitutionell minderwertiges Organ gestellt, oder wird es noch von einer akuten oder chronischen Schädigung betroffen, so kann es zu einer plötzlichen Lähmung seiner Funktionen kommen, die dann, wegen der vielseitigen Wechselbeziehungen aller Organe untereinander, für den Gesamtorganismus einen katastrophalen Ausgang nehmen kann.

Daß diese scheinbar rein theoretisch konstruierte Annahme, was das Gefäßnervensystem betrifft, durch analoge tatsächliche Beobachtungen beim Menschen (z. B. diapedetische Massenblutung in das Nierenlager usw.), ferner durch das Experiment (vgl. Ricker) eine wichtige Stütze erhält, ist oben ausführlich auseinandergesetzt worden.

Das Ergebnis der Arbeit läßt sich in folgenden Schlußsätzen zusammenfassen: Spontane Meningealblutungen sind fast immer Diapedesisblutungen. Die Ursache für das Zustandekommen solcher Blutungen sind Störungen in der Funktion des Gefäßnervenapparats. Diese Vasomotorenstörungen können die Folge irgendwelcher Gefäßwand-erkrankungen sein. Unbedingte Voraussetzung ist aber in jedem Fall eine schon vorher dagewesene konstitutionelle Schwäche der Gefäßnerven.

---

### Literatur.

- Aschoff, Eigenartige Blutungen der Rückenmarkshäute nach Lumbalpunktion. 1. Tagung südwestdeutscher Pathologen in Mannheim am 21. u. 22. IV. 1922. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1922, Nr. 23.
- Bauer, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin 1921.
- Bittorf, Über Leptomeningitis hämorrh. acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1916, Bd. 54.
- Cazin, Zitiert nach Luce.
- Dietrich, Störungen des Kreislaufes. Lehrbuch f. pathol. Anatomie von Aschoff, Jena 1913, Bd. 1, 3. Aufl., S. 435.
- Ehrenberg, Zitiert nach Bittorf und Forsheim.
- Eskuchen, Zur Frage der Haemorrhagia subarachnoidalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatrie 1919, Bd. 47.
- Forsheim, Ein Betrag zum Studium der spontanen subarachn. Blutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913, Bd. 49.
- Goebel, Ein Fall von Spinalapoplexie. Münchn. med. Wochenschrift 1895, Nr. 41, S. 957.

- Hitzig, Vortrag über Hämatorrhachis, Syringomyelie, abnorme Struktur des spiralen Markmantels. Tageblatt d. 57. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Magdeburg 1884.
- v. Leyden u. Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks. Wien 1897, S. 295.
- Litzmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der spinalen Lähmung bei Neugeborenen. Archiv f. Gynäk. 1880, Bd. 16.
- Luce, Klin.-anat. Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898, Bd. 14.
- Rabow, Ein Fall von Meningealapoplexie infolge von übermäßiger Körperanstrengung. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 52, S. 653.
- Ricker, Über die hämorrhagische Infarzierung des Nierenlagers u. a. kapilläre Diapedesisblutungen großen Umfanges in und an Organen der Bauchhöhle. Zieglers Beiträge 1911, Bd. 50, S. 579.
- Derselbe. Zur Lehre von der Diuresis- und Diapedesisblutung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 120. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1913, Bd. 24.
- Derselbe. Die Entstehung der pathol.-anat. Befunde nach Gehirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßsystem des Gehirns. Virchows Archiv 1919 Bd. 226, Heft 2.
- Schottmüller, Pachymeningitis interna infectiosa acuta und Meningismus. Münch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 38.
-

## Huntington und Migräne.

Von

**Prof. Dr. Ladislaus Benedek und Dr. Paul Goldenberg.**

Im nachfolgenden wollen wir über eine Huntington-Familie Mitteilungen machen, insofern sie der genealogischen Forschung zugänglich war. Leider sind wir nur betreffs der drei letzten Generationen im Besitz sicherer Angaben. Hauptsächlich gibt uns die im Titel angedeutete Kombination Anlaß zur Mitteilung.

Personelle Angaben: Frau Sz. G., geborene V. I., Friseursgattin, 37 Jahre, gibt an, daß sie seit Jahren an Zuckungen leide. Nach ihrem Gatten soll sie vor 4 Jahren hochgradig reizbar und weinerlich geworden sein. Auch die Zuckungen begannen vor 4 Jahren an den Händen und äußerten sich besonders dadurch, daß sie manche Gebrauchsgegenstände öfters fallen ließ. Acht Jahre vor gegenwärtiger Erkrankung wurde sie wegen tuberkulotischen Halsdrüsen operiert. Nach erfolgter Operation fühlte sie sich noch immer schwach. Vor drei Jahren wurde sie wegen einer eigroßen Drüsenanschwellung ebenfalls in der rechten Regio submentalialis einer erfolgreichen Röntgenbehandlung unterworfen. Außer diesen wissen sie von keiner Krankheit. Insgesamt hatte sie drei Kinder: das erste wurde auf 8 Monate geboren (angeblich infolge eines 8 km langen ermüdenden Spaziergangs) und starb 6 Wochen alt an einer unbekannten Krankheit. Zwei Knaben sind am Leben, einer 13jährig, leidet an in Anfällen sich meldenden, mehrstündigen intensiven (migräneartigen) Kopfschmerzen; der andere, 16jährig, gesund.

Die Bewegungsstörung: In der Ruhe treten sowohl an den unteren, wie auch den oberen Extremitäten rasch verlaufende, spontane Bewegungen von relativ kleiner Schwingung in Erscheinung, welche sich auf psychische Reize steigern, während des Schlafes aber aussetzen. Außer den Extremitäten ist an den Bewegungen auch die Zunge lebhaft beteiligt. Was die Intensität betrifft, so bleiben die proximalen Teile der Extremitäten nicht hinter den Distalen. Intendierte Bewegungen werden in weitgelegenen Muskelgebieten von pathologischen Mitbewegungen begleitet, die, weder was Schnelle noch Variabilität anbetrifft, von primären choreatischen Bewegungen nicht zu unterscheiden sind. Sowohl Spontانبewegungen, wie auch unzweckmäßige Synergien zeigen hinsichtlich ihrer Verlaufszeit Übergänge zwischen Grenzen der eigentlich pathologischen Bewegungen und primitiver Zuckungen. Diesbezüglich wäre einigermaßen

die somatotopische Lokalisierung von Einfluß bei unserer Kranken, indem an Handfingern, Stirn- und übrigen Gesichtsmuskeln die Dyskinese eher den Charakter einer elementaren Zuckung an sich trägt, dagegen kommt an der Extremität und Rumpfmuskulatur der Bewegungscharakter zur Geltung. Der Gang ist durch Rotationen, leichte Vor- und Seitwärtsbeugungen des Rumpfes gestört. Widerstandsübungen, statische Funktionen enthüllen die krankhaften Mitinnervationen um so mehr, je intensivere Kraftleistung sie erfordern, oder je ungeübter die Aufgabe ist.

Zielbewegungen sind weder was Bewegungsanfang, noch Bewegungsverlauf anbetrifft, verlangsamt. Der Bewegungseffekt zeigt auch hinsichtlich Hemmung keine einheitlich zu deutende Störung. All diese sind durch eventuell eingreifende zweckwidrige Antagonistenaktionen sichtlich und tastbar gestört, es kann aber weder von Verspätung des Bewegungsanfanges, Verlangsamung des Verlaufes, noch von Dysmetrie des Bewegungsschlusses die Rede sein.

Das Nacheinander der auf Aufforderung vorgeführten Agonisten-Antagonisten-Innervation ist andauernd fortzuführen, ohne daß eine Verminderung der aufeinander folgenden Bewegungen von entgegengesetzter Richtung zu beobachten wäre. Zwar interferieren in unregelmäßigen Perioden, quasi mit unregelmäßiger Allorhythmie sich meldende zweckwidrige Mitbewegungen augenscheinlich: doch ist das nicht einmal als Pseudoadiodochokinese anzusprechen. Emotive und Ausdrucksbewegungen sind lebhaft und extensiv.

Adaptationsstarre ist nicht auszulösen. Plastischer Muskeltonus zeigt keine sichtliche Abnahme (Förster). Der passive Bewegungswiderstand ist aber besonders an den oberen Extremitäten vermindert und läßt an Hand- und Ellbogengelenken beiderseits größere Exkursionen zu. Tiefe Reflexe sind sehr lebhaft, oberflächlich normal, auslösbar, keine Pyramis-Symptome, überhaupt war seitens des Nervensystems, mit Ausnahme der obigen nichts Nennenswertes zu finden. Innere Organe zeigen keine Abweichungen, von einer leichteren Blutarmut abgesehen blieb das Körpergewicht im letzten Jahr ziemlich konstant, schläft gut. Wassermann negativ.

Psychisch: reizbar, neigt zur Verstimmung. Aufmerksamkeit lose, leicht ermüdend, ihre Assoziationstätigkeit und Erfahrungsschatz wurden oft und verbreitet mit den üblichen Intelligenzprüfungsmethoden untersucht; als deren Ergebnis war es festzustellen, daß Probanda an einer progressiven Demenz leide, neben welcher der psychische Status durch leichtere funktionelle Depression charakterisiert werde.

Familiäre Anamnese: Vater der Patientin starb mit 47 Jahren an Lungentuberkulose. War ausgesprochener Alkoholist. Es meldeten sich in seinem 43 Jahre derartige Zuckungen wie bei seiner Tochter, so daß er an der Fortsetzung seines Tischlerberufes gehindert war. Seine Angehörigen leiteten seine letztere Erkrankung von einem Schreck ab. Großvater und -mutter väterlicherseits erreichten hohes Alter, der frühere starb mit 95, letztere mit 85 Jahren. Eine Schwester ihrer Mutter war

schwachsinnig und stotterte. Sonstige Belastungsmomente sind mütterlicherseits nicht zu eruieren.

Der Stammbaum ist wegen äußerer Umstände weiter nicht zu verfolgen.

Probanda ist Mitglied einer aus insgesamt 9 Gliedern bestehenden Generation, deren erstes Mitglied eine heute 55 Jahr alte, gesunde verheiratete Frau von der ersten Frau des Vaters unserer Patientin entstammt.

Der zweiten Ehe entsprossen 8 Kinder. Die beiden ersten verstarben an Scharlach in früher Kindheit. Das dritte Kind, Lina, gegenwärtig 52jährig, verheiratet, Mutter von 4 Kindern, von denen der zweite (Knabe) noch im zwölften Jahre an Enuresis krankte.

Das vierte Kind aus der zweiten Ehe, Cica, gegenwärtig 50jährig, litt vor Jahren an Gallensteinkoliken, ist Mutter von drei gesunden Kindern.

Aus derselben Ehe geborene fünfte Tochter Rosa starb vor 12 Jahren in ihrem 36. Jahre an Huntington-Chorea. Die Krankheit hub in dem 21. Jahre an, äußerte sich, außer an die Extremität und Rumpfmuskulatur auch auf die Respirationsmuskulatur sich verbreitenden Bewegungsstörungen, die sich in den letzten Jahren durch erschreckende Erstickungsanfälle manifestierten.

Das sechste Kind, Gisella, ist jetzt 44 Jahre alt, heiratete mit 24 Jahren, ist seit 6 Jahren leidenschaftlich, jähzornig, leidet seit 5—6 Jahren an choreatischen Zuckungen, seitdem ist ihr Gang schwankend, unsicher. Außerdem hat sie Opressionen in der Herzgegend, intellektuelle Tätigkeit verfallen, zwar in gröberen Hausarbeiten noch behilflich. Ehe kinderlos.

Das siebente Kind, Bertha, jetzt 40jährig, leidet seit ihrem 12. Jahre an typischen Migräneanfällen mit Nausea, Erbrechen und Augensymptomen. Seit 15 Jahren verheiratet. Ehe steril.

Das achte und letzte Kind aus zweiter Ehe ist unsere oben genauer beschriebene Patientin.

Vorsichtig durchgeführte Skopolaminkuren, ferner roborierende Behandlung hatten bei ihr keine wesentlichere Änderung hervorgerufen.

Zwar ist der Stammbaum nur in den drei letzten Generationen aufzubauen gewesen, trotzdem war bezüglich der Auftrittszeit der in der letzten Generation heimischen Krankheit eine Anteposition gegenüber der des Vaters zweifellos festzustellen, indem die Erkrankung bei der ersten in deren 21, bei der zweiten in 38, bei der dritten in 33 Jahren begonnen hat, dagegen beim Vater dieselbe Krankheit erst in dessen 43. Jahre. Bei allen vier Kranken der Familie meldeten sich gemäß der Anamnese ungefähr dem gleichen Biotyp entsprechend Reizbarkeit und Bewegungsstörung nahe zu gleicher Zeit, letztere steigerten sich langsam und immer deutlicher wurde der Intelligenzverfall. Um dessen willen wir diese Huntington-Familie der Mitteilung wert hielten, ist jene familiäre Kombination mit der Migräne,

die bei einer Schwester unserer drei Kranken und beim Sohn der ausführlicher behandelten Patientin zu beobachten war.

Es ist nicht unsere Absicht, aus dem Mitgeteilten weitgehende Folgerungen zu ziehen, nachdem wir der Spärlichkeit unserer Angaben wohl bewußt sind, jedoch muß jede Angabe, die sich auch oft nur vom Erbgang registrierten scheinbaren Zusammenhang zweifellos konstitutioneller Erkrankungen beziehen, für wert gehalten werden. Aus mendelistischem Standpunkt sind wir gewohnt, die Huntington Chorea als dominant, die Migräne aber als rezessiv mendeinnde Krankheit zu benennen, zwar sind wir dessen bewußt, daß zu dieser und ähnlicher Behauptungen uns nicht etwa ein tieferer Einblick in die erbbiologischen Tatsachen berechtigen, sondern bloß statistische, genealogische Angaben. Die beiden Krankheiten also pflegen zwei verschiedenen Erbgang aufzuweisen. Fraglich ist es nun, ob diese beiden Krankheiten miteinander in irgendeiner idioplastischen Korrelation stehen, oder aber von einem ganz zufälligen Nebeneinander, zwei voneinander gänzlich unabhängigen Genotypen die Rede sei. Eine auf die Migräne gerichtete Forschung zahlreicher Huntington-Familien möchte die Beantwortung dieser Frage ermöglichen.

Allerdings ist es zu bemerken, daß einer von uns (Benedek und Csörsz) bei einem kranken Mitglied einer anderen Huntington-Familie ähnliche Kombination beobachtete.

---

# Ein pathologischer Fascia-cruris-Reflex.

Von

o. ö. Prof. Dr. Ladislaus Benedek,

Vorstand der königl.-ungar. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde zu Debreczen.

Dieser Reflex besteht darin, daß auf Perkussion des vorderen Fibularandes, ferner medial von dem des Bauches des *M. extensor digitorum longus* in der Halbierungslinie der Streckseite des Unterschenkels, eine Plantarflexion des Fußes erfolgt. Zum Auslösen dieses Reflexes ist es notwendig, daß die Achillessehne mäßig gespannt sei, d. h. die Sohle soll mit der Achse des Unterschenkels einen rechten Winkel einschließen. Zur Existierung dieses pathologischen Reflexes führte mich die Suche nach dem Bingschen paradoxen Fußgelenksreflex bei einem Patienten, der im Anfangsstadium der Sclerosis multiplex sich befand.

Bei ihm war der Bingsche paradoxe Reflex nur in der Höhe des oberen Fortsatzes des Ligamentum cruciatum, im Kreuzungspunkt der Sehne des *M. ext. hallucis longus* und der Fußgelenkslinie. In der Suche des sogenannten Muskeleigenreflexes ging ich perkutorisch auf den Muskelbauch des *Extensor hallucis longus* über, da fand ich, daß der Reflex aufwärts schwächer wird, dagegen meldete er sich am lebhaftesten in der Mitte des Unterschenkels, an der proximalsten Stelle des Entsprungs des *Extensor hallucis longus*, lateral vom *M. tibialis anterior* in der Mitte des Muskelbauchs des *M. digitorum longus*. Von der Änderung der Perkussion, ferner aus der Perkussion der *Margo ant. fibulae* (am Ansätze des *ligamentum intermusculare laterale anterius*) überzeugte ich mich, daß die mechanische Reizung der *Membrana interossea* und *Fascia cruris* diese Reflexerscheinung hervorrufen. Dieser mechanische Reiz kann ein direkter Perkussionschlag oder Dehnung des Zwischenknochenbandes (= *Membrana interossea*) sein.

Man könnte ja im Falle des gegebenen Hyperreflexie an einen Eigenreflex des von der hinteren Fläche der Membran entspringenden

Musculus tibialis posterior denken. Diese Möglichkeit ist aber auszuschließen, denn in Verbindung mit der Plantarflexion war peripherisch eine Kontraktion der Triceps-surae-Muskulatur und Spannung der Achillessehne zu beobachten, andernteils aber deshalb, weil der M. tibialis posticus physiologisch viel eher der Adduktion und Supination des Fußes dient, als zu dessen Plantarflexion. Diese seine letzte Funktion ist verschwindend klein. Im Zeitpunkt der Auslösung des Reflexes war aber von seiten des Fußes weder Adduktion noch Supination zu beobachten. Zu beantworten wäre auch die Frage, daß beim erwähnten Kranken der Bingsche Reflex nur an der oben umschriebenen Stelle auszulösen war. Auch bezüglich dessen bieten uns die früheren Beobachtungen Direktiven. Es hat den Anschein, als ob Teile des ligamentösen Apparates der articulatio talocruralis nicht im selben Maße als reflexogene Zonen zur Geltung kommen. Zwar scheinen der oben angedeutete zirkumskripte Punkt der Capsula articularis oder das Ligamentum deltoideum auch im Zustandekommen des Bingschen Reflexes als reflexogene Zone eine dominierende Rolle zu spielen.

Wichtig ist jene Anmerkung, daß der von mir oben dargestellte Reflex auch in Fällen vorkommt, wo die in dem spastischen Symptomenkomplex am häufigsten vorkommenden Erscheinungen wie Babinski, Mendel-Bechterew, Rossolimo (Trock-Morton, Egas-Moniz, Schäffer, Gordon) gänzlich fehlten, und nur ein schwer auslösbarer Fußklonus die Gegenwart einer Hyperreflexität anzeigte. Der Reflex geht im Falle einer Hyperreflexität in Fußklonus über. Der Eigenreflex des Extensor digitorum longus stört bei gestreckter Extremität und rechtwinkliger Flexion des Fußes den oben beschriebenen spastischen Reflex nicht.

Bei normalen Individuen und bei funktionell neurotischen Individuen von lebhafter Reflexibilität ist der Reflex nie auszulösen.

Im Zustandekommen dieses pathologischen Reflexes sind alle jene Faktoren maßgebend, welche man als Erklärungsursachen für den spastischen Symptomenkomplex und im allgemeinen für Hypertonie und Hyperreflexie anzunehmen gewohnt ist. Infolge der Läsion der Pyramisbahnen entfallen alle jene hemmende Impulse, die regulierend auf die der Innervation des peripheren Neurons dienenden spinalen Ganglien wirken. Der Isolation der Peripherie folgt Reflexübererregbarkeit der Segmente, die eine Verbeugung, ein Hinüberschwenken des Reflexreizes in neue, ungewohnte Wege ermöglicht.



7. 1. Piotrowski beschrieb 1913 (Berliner klin. Wochenschr.), daß bei spastischen Zuständen durch einen Schlag auf die Ansatzstelle des M. tibialis anterior immer eine Dorsalflexion des Fußes auszulösen ist. Dessen Antagonistenreflex, eine Plantarflexion, ist durch Perkussion des Muskelbauches des Tibialis anterior bei spastischen Zuständen und Kopftraumen manchmal hervorzurufen. Stern konnte diese Angaben Piotrowskis am zahlreichen Krankenmaterial bekräftigen. Zwar entsteht die oben beschriebene Erscheinung nicht auf Perkussion des Musculus-tibialis-Bauches, sondern auf die des vorderen Fibularandes und des Musculus extensor digitorum longus-Bauches, will ich sie von der Pietrowskischen Erscheinung doch nicht trennen, sondern meine, daß beide Reflexarten in den Kreis der Strümpellschen pathologischen Periost- und Fascienreflexe gehören, und nur durch die verschiedene Lokalisation der reflexogenen Zonen sich unterscheiden (fascia cruris, membrana interossea, eventuell Periost der Fibula, ferner das der fibula anhaftende lig. intermusculare laterale anterius der fascia cruris). Die oben beschriebene Erscheinung erklärt also auch das Piotrowskische Symptom.

---

(Aus der Nervenlinik in Stockholm [Prof. F. Lennmalm].)

## Über Schmerzen bei Kaudatumoren.

Von

**Arvid Wallgren,**

ehem. Assistenzarzt.

Der Schmerz spielt für die Diagnostik der Rückenmarkstumoren eine sehr wichtige Rolle; dies gilt vor allem für Tumoren, welche die Kauda betreffen. Es ist leicht verständlich, warum dies der Fall ist. Der Schmerz beruht auf einer Reizung der sensiblen Nervenwurzeln, welche in den oberen Regionen des Rückgratskanals bedeutend weniger dicht liegen als in den unteren; eine Tumorbildung in der Lumbalgegend trifft auf eine bedeutend größere Anzahl von Nervenwurzeln als eine in der Cervikal- oder Lumbalgegend. In den letzteren Teilen des Rückenmarks kommen hie und da Tumorbildungen vor, welche vollkommen schmerzfrei verlaufen. Dies ist bei Kaudatumoren nicht der Fall; soviel ich weiß, ist Volhard der einzige, der einen Fall von Kaudatumor mit vollkommen schmerzlosem Verlaufe beschrieben hat. Bei allen anderen publizierten Fällen spielte der Schmerz im Symptomenbild eine dominierende Rolle. Derselbe ist auch bei diesen Tumoren das wichtigste und in der Regel das erste Symptom und kann bei ihnen einen so eigenartigen Charakter annehmen, daß er in gewissem Maße die Kaudatumoren von anderen schmerzhaften Affektionen mit der gleichen Lokalisation, z. B. von der Ischiadicusneuralgie unterscheidet. Diesen eigenartigen Charakter der Schmerzen bei Kaudatumoren will ich im folgenden zu schildern versuchen.

In der Regel verhalten sich ja neuralgiforme Schmerzen so, daß sie intensiver werden, wenn der Kranke sich bewegt, wenn er außer Bett ist, und leichter werden, wenn er sich ruhig verhält. Die Ursache dieses Verhaltens ist wohl die, daß die Nerven bei Bewegungen Druck, Zerrungen und anderen Irritationen mehr ausgesetzt sind als in der Ruhe. Einen solchen Charakter nimmt der Schmerz gewöhnlich bei Ischiadicusneuralgie an, und so verhalten sich auch die Schmerzen

bei Rückenmarkstumoren im allgemeinen. Aber bei Kaudatumoren sind die Verhältnisse sehr oft andere: hier nehmen die Schmerzen gewissermaßen einen paradoxalen Charakter an: sie werden leichter bei Bewegungen, wenn die Kranken außer Bett sind, schwerer dagegen in liegender Stellung während der Nacht. Wenn man eine Krankengeschichte hört, wo die Schmerzen sich in dieser Weise verhielten, so liegt es sehr nahe, an Nervenlues zu denken; während der Nacht furchtbare Qualen, tagsüber keine Schmerzen. Wenn man den Schmerz näher zu analysieren versucht, so findet man, daß nicht ein bestimmter Zeitpunkt für das Auftreten des Schmerzes bestimmend ist. Steht der Patient während der Nacht auf, so verschwinden die Schmerzen, legt er sich am Tage nieder, so kommen die Schmerzen der Nacht zurück. Es ist klar, daß es ein statisches Moment ist, welches eine sehr wichtige Rolle spielt. Die Frage des Einflusses der Körperstellung auf die Schmerzen hat mich interessiert, seitdem ich vor ungefähr zwei Jahren Gelegenheit hatte, einen Fall zu verfolgen, wo dieses Phänomen sehr ausgeprägt war.

Agnes H., 22jähr. Mädchen. Nervenlinik. Journal 2/1920, 57/1921. Ihre Krankengeschichte ist in Kürze folgende. Gesund bis zum Frühjahr 1919, wo sie leichte Schmerzen in der Gegend des linken Sakroiliakalgelenks bekam, welche etwas in das linke Bein ausstrahlten. Nach einigen Tagen war sie wiederhergestellt. Im Sommer und Herbst wiederholten sich diese Schmerzattacken jedesmal während der Menstruation, wurden gegen Ende des Jahres immer leichter und hörten zur Neujaarszeit vollkommen auf. Im April des nächsten Jahres, 1920, begann sie wieder Schmerzen in der Glutäalgegend, an der Hinterseite der Beine und im oberen Teil der Waden zu bekommen, wenn sie ging. Diese Schmerzen nahmen immer mehr an Intensität zu. Allmählich wurden ihre Beine schwach, so daß sie schließlich nicht ohne Stütze gehen konnte. Ende August wurde sie wegen der Paresen in ihren Beinen bettlägerig. Bei ihrer Aufnahme in die Nervenlinik in Stockholm (Sept. 1920) hatte sie nur geringe Schmerzen; das rechte Bein war paralytisch, das linke stark paretisch, Knie- und Achillesreflexe fehlten. Die Natur der Krankheit war bei der Aufnahme ungewiß, und die während der nächsten Zeit einsetzende Besserung hatte zur Folge, daß man zunächst an eine Polyneuritis dachte. Anfangs Dezember war die Besserung so weit fortgeschritten, daß sie stehen und gehen konnte; sie hatte keine Schmerzen. So kamen die Schmerzen in der Mitte des Monats zurück und nahmen nun den Charakter an, auf den es mir hier ankommt. Sie waren nun längs der Vorderseite des Unterschenkels lokalisiert, vom Knie bis zur großen Zehe. Niemals hatte sie Schmerzen in beiden Beinen gleichzeitig; oft begann der Schmerz in der Gegend des Knies des einen Beines, strahlte in die große Zehe aus und ging dann auf das andere Bein über, wo der Verlauf der

gleiche war. Der Schmerz war in liegender Stellung am schwersten und wurde bedeutend leichter, wenn sie saß. Er war dementsprechend während der Nacht immer am schwersten. Oft fand ich das Mädchen bei der Abendvisite in Tränen, aus Furcht vor den schweren Schmerzen der Nacht, die sie erwartete. Die Schmerzen nahmen auch am Tage zu, wenn sie sich ins Bett legte. Sie wurden nachts leichter, wenn sie sich aufsetzte, sobald sie von den Schmerzen geweckt wurde; so schlief sie wieder ein, sank dabei unfreiwillig im Bette herab, bekam Schmerzen, erwachte, setzte sich wieder auf, wurde schmerzfrei usw. Auf diese Weise ging es Nacht auf Nacht. Jetzt konnte auch eine Sensibilitätsstörung an der Rückseite des Unterschenkels und an den Fußsohlen nachgewiesen werden. Einen Monat später, im Januar 1921, wurde sie ziemlich rasch im linken Bein paralytisch (entsprechend den Lumbal- und Sakralsegmenten); die Motilität des rechten Beines war unverändert. Blasenparese. Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten entsprechend den untersten Lumbal- und sämtlichen Sakralsegmenten. Es wurde nun deutlich, daß es sich um ein progredientes Leiden handelte; die Diagnose lautete Kaudatumor, gelegen in der Gegend der untersten Lumbalwirbel.

Die Patientin wurde am 14. III. operiert (Prof. Ekehorn). Sobald die Muskulatur von den Processus spinosi und den Wirbelbogen gelöst worden war, wurde an beiden Seiten in der Muskulatur eine tumorähnliche Infiltration von ziemlich lockerer Konsistenz entdeckt. Innerhalb des Wirbelkanals fand man außerhalb der Dura die gleiche Tumormasse, die sich von L<sub>1</sub> bis zu L<sub>6</sub> erstreckte, und durch die Foramina intervertebralia hindurch mit dem extravertebralen Tumor in Verbindung stand. Derselbe schien nirgends mit der Dura in Zusammenhang zu stehen. Diese wurde daher nach Entfernung des Tumors nicht eröffnet. Mikroskopische Diagnose: sarkomähnliches Endotheliom. Da eine radikale Entfernung des Tumors nicht möglich war, so wurde die Patientin nach der Operation einer Röntgenbehandlung unterworfen. Nach der Operation langsam fortschreitende Verbesserung der Paresen, so daß sie einen Monat später wieder stehen und gehen konnte; doch bei ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus später im Frühling eine Parese im linken Bein und eine Abstumpfung des Gefühls über dem früher genannten Gebiete. Seit der Operation keine Schmerzen, keine Blasenbeschwerden. Nach der letzten Nachricht, die ich von ihr hatte, befindet sie sich weiterhin wohl.

Eine epikritische Auslegung des Falles scheint mir kaum motiviert zu sein. Die Diskussion über den eigenartigen Charakter der Schmerzen spare ich für später. Noch mehr ausgesprochen statisch waren die Kaudatumorschmerzen in einem anderen Fall von Stockholm, der von Lennmalm im Jahre 1908 beschrieben worden ist.

Es handelte sich um einen 50jähr. Mann, der im Juli 1904 Schmerzen im Kreuz und vorderen Teile des linken Oberschenkels bekam. „Der

Schmerz trat zuerst nachts auf, und zwar nicht jede Nacht, sondern ein paar Nächte in der Woche; tagsüber keine Schmerzen. Wenn der Patient bei Nacht lag und schlief, erwachte er infolge eines sehr heftigen Schmerzes im Rücken und an der Vorderseite des linken Oberschenkels; er mußte wegen der Schmerzen aufstehen, er ging hin und her und turnte mit dem Beine; nach einer Weile hörte der Schmerz auf, er legte sich nieder und schlief ein; nach einer Stunde oder etwas längerer Zeit erwachte er wieder mit Schmerzen, welche in der gleichen Weise nach kurzem Umhergehen wieder verschwanden usw. Keine Schmerzempfindlichkeit im Rücken bei Bewegungen. Die Symptome blieben während des letzten Teiles des Sommers die gleichen . . . Unmittelbar vor Weihnachten 1904 kam der Schmerz zurück und war nun noch intensiver. Er trat jede Nacht auf und weckte ihn; die Schmerzen wurden im Kreuz und an der Vorderseite des linken Oberschenkels empfunden. Er stieg nachts auf, ging hin und her und turnte mit den Beinen, worauf der Schmerz verschwand; er legte sich nieder und schlief ein, wachte nach einer Weile mit Schmerzen wieder auf usw.“. Bei der Operation am 13. VI. 1906 fand man ein subdurales Fibromyxom von der Größe einer spanischen Nuß in der Höhe des unteren Teiles des 5. Lumbalwirbels, welches hinter den Nervenwurzeln der Cauda equina gelegen war. Nach der Operation waren die Schmerzen weg und nach der lebenswürdigen Mitteilung von Prof. Lennmalm befindet sich der Patient weiterhin bei bestem Wohlbefinden.

So typisch wie in Lennmalms Fall verhalten sich nun die Schmerzen bei Kaudatumoren im allgemeinen nicht, aber wenn man die Fälle von Kaudatumoren in der Literatur studiert, so findet man, daß in beinahe allen Fällen, wo eine erschöpfende Beschreibung der Art der Schmerzen vorliegt, ein ähnliches Verhalten notiert ist<sup>1)</sup>. Es würde zu weit führen, hier im Detail über einige von diesen Fällen zu berichten; im großen und ganzen ist die Anamnese, was das Verhalten der Schmerzen betrifft, eine Kopie der hier genannten Fälle. Es hat sein Interesse, zu beachten, daß verschiedene Verfasser das Hauptgewicht auf verschiedene Faktoren als Ursache für die Schmerzexazerbationen legen; ein Teil betont das Zeitmoment, daß die Schmerzen während einer gewissen Tageszeit, nämlich während der Nacht am

---

1) Einen 15jähr. Knaben mit Kaudatumor habe ich kürzlich am Kinderkrankenhaus in Göttingen beobachtet. Auch bei diesem Falle waren nächtliche Schmerzattacken und leichte oder gar keine Schmerzen tagsüber vorhanden. Die Operation ergab ein hühnereigroßes Gliosarkom. Über diesen Fall wird in einem anderen Zusammenhang berichtet werden.

schwersten sind (Warrington, Davis, Wertheim-Salomonson usw.), oder daß sie im Laufe des Tages periodisch auftreten (Ardin-Delteil und Dumoulard), andere scheinen das Hauptgewicht auf den verschiedenen Einfluß verschiedener Körperstellungen zu legen (Schultze, Elsworth, Klieneberger, Laqueur). Ein drastisches Beispiel dafür, daß es die liegende Körperstellung während der Nacht und nicht eine gewisse Tageszeit an und für sich ist, welche zu den nächtlichen Schmerzexazerbationen die Veranlassung gibt, führt Schmoll an. Sein Patient, der selbst Arzt war, gab an, daß die Schmerzen während der Nacht so intensiv waren, daß er nicht am Rücken und nicht auf der Seite liegen konnte, sondern er „knelt on Cushions and reposed his head on the bed“; erst dadurch erreichte er eine Linderung der Schmerzen. Diese Körperstellung, welche eine Vermehrung der normalen Lendenlordose zur Folge hat, ist, wie ich glaube, für die Genese der Schmerzattacken bei Kaudatumoren recht beleuchtend<sup>1)</sup>. Ich will versuchen, mich so kurz als möglich zu fassen. Wenn wir davon ausgehen, daß die Eigenart dieser Schmerzen nur für Kaudatumoren gilt, und ich habe den Eindruck, daß dies der Fall ist, so muß die Veranlassung dafür, daß die Schmerzen gerade bei Kaudatumoren diesen Charakter annehmen, darin liegen, daß die Tumoren im Lumbalteil des Wirbelkanals ihren Sitz haben. Was diesen Teil vom übrigen Teile des Wirbelkanals unterscheidet, ist u. a. die Lendenlordose. Diese Rückgratskrümmung ist im Stehen stärker als im Liegen, sie ist in Seitenlage mit angezogenen Beinen am geringsten und in Kniebeugestellung am größten. Wir finden also, daß das Exazerbieren der Schmerzen zusammenfällt mit einer Verringerung der Lendenlordose, eine Abnahme der Schmerzen mit einer Vermehrung der Lordose. Kann eine Abnahme der Schmerzen durch eine Vermehrung der Lumballordose erklärt werden? Ich glaube ja. Wenn die Lordose vermehrt wird, so erfolgt die Bewegung durch das Zentrum der Lumbalwirbelkörper; die Folge davon ist die, daß der Rückgratskanal, welcher hinter den Wirbelkörpern liegt, etwas verkürzt wird. Dadurch erschaffen die im Kanale verlaufenden Nervenwurzeln der Cauda

---

1) Bei einem Falle, den ich selbst beobachtet habe, trat eine Linderung des Schmerzes erst ein, wenn die Patientin die Knie-Ellbogenlage einnahm, eine Stellung, welche die Lendenlordose stark hervorhebt. Der Fall betraf eine Frau in mittleren Jahren mit Schmerzattacken im Ischiadicusgebiet, Blasenbeschwerden, Reithosenanästhesie und erloschenen Achillesreflexen. Die Diagnose wurde anatomisch leider nicht kontrolliert.

equina. Wenn wir einen Tumor haben, der die Nervenwurzeln anspannt und streckt, so wird die Spannung verringert, wenn die Lumballordose vermehrt wird. Dadurch können Bedingungen für eine Verringerung des Schmerzes entstehen, der durch den Kontakt zwischen dem Tumor und den Nervenwurzeln entsteht. Ich glaube, daß die Entstehung der nächtlichen Wurzelschmerzen in dieser Weise erklärt werden kann; möglich ist es ja, daß auch andere Faktoren mitwirken.

---

### Literatur.

- Ardin-Delteil et Dumolard, Rev. Neurol. 1907, 15. Bd., S. 1226.  
Davis, Journ. American Med. Ass. 1904, 42. Bd., S. 751.  
Elsworth, Edinburgh Med. Journ. 1908, 23. Bd., S. 236.  
Klieneberger, Monatschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1910, 28. Bd., S. 346.  
Laqueur, Neurol. Centralbl. 1891, S. 193.  
Lennmalm, Hygiea. Festband 1908.  
Schmoll, American. Journ. of the Med. Sciences 1906, 131. Bd., S. 133.  
Schultze, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, 12. Bd., S. 153.  
Volhard, Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 591.  
Warrington, Lancet. 1905, II, S. 749.  
Wertheim-Salomonson, Handbuch d. Neurologie, II. Bd., S. 205.
-

(Aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität,  
Direktor: Prof. Dr. Marburg).

## Über einen Fall von periodischer Schlafsucht mit anatomischem Befund.

Von

**Dr. Gustav Bychowski.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Es ist bezeichnend für den Fortschritt der neurologischen Wissenschaft, daß die Vorstellungen von der cerebralen Lokalisation nicht nur ausgebaut, sondern immer mehr vertieft werden. War man früher geneigt, nicht nur Funktionen, sondern auch bestimmte Vorstellungsgruppen streng zu lokalisieren, so kommt man in der letzten Zeit zu der Einsicht, daß es ebensowenig angeht, diese letztere Lokalisation anzunehmen, wie von der Lokalisation großer psychologisch faßbaren Funktionsgruppen, wie Denken, Fühlen usw. zu sprechen.

Zu solchen großen Funktionskomplexen gehört auch der Schlaf, und so scheint es vorderhand recht schwierig, eine strikte Lokalisation des Schlafes zu postulieren. Trotzdem wäre es möglich, daß für den Eintritt dieser so wenig verständlichen und so unendlich bedeutsamen periodischen Veränderung im Organismus bestimmte Hirnpartien von besonderer Bedeutung seien.

Trömner und Veronese sehen den Thalamus opticus als das Schlafzentrum an, wobei Trömner an eine aktive Rolle des Sehhügels denkt, während Veronese, der im Thalamus das Organ der Aufmerksamkeit erblickt, für den Schlaf die Lähmung dieser thalamischen Aktivität verantwortlich macht. Von anderen Autoren wird das zentrale Höhlengrau, speziell das Tuber cinereum als Ort der Auslösung der Schlafvorgänge angesehen, eine Anzahl schließlich nimmt dafür die Hypophyse in Anspruch.

Angesichts der Ungeklärtheit und der Kompliziertheit dieser ganzen Frage scheint es geboten, den folgenden Fall, bei dem ein anatomischer Befund vorliegt, ausführlich darzustellen.



Die 46 jährige Postbeamtin B. hat folgende Familienanamnese: Die Mutter starb an einem Schlaganfall, der Vater an Lungentuberkulose. Von 9 Geschwistern starben 4 gleich nach der Geburt, einer mit 27 Jahren an Tuberkulose. Die Patientin selbst hat nur Masern überstanden und mit 15 Jahren menstruiert. Die Menses regelmäßig. Sie hat einen Schlag auf das Auge erhalten und merkte gleich danach im Dezember 1918, daß sie mit dem linken Auge schlechter sehe. Der objektive Befund war negativ, jedoch ist aus den Erzählungen der Patientin zu entnehmen, daß sie damals die Erscheinungen wie bei retrobulbärer Neuritis hatte und daß ein Skotom bestand. Bei der Untersuchung anfangs 1919 zeigen sich bei der Patientin keinerlei Erscheinungen am Augenhintergrund, deutlicher Intentionstremor, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, lebhaftes Patellarreflexe, Fußklonus. Mangels subjektiver Symptome wie Kopfschmerzen oder Schwindel wurde von Prof. Marburg damals die Annahme einer multiplen Sklerose gemacht, besonders mit Rücksicht auf die vorübergehende Sehstörung. Eine Behandlung mit Staphylokokkenvaccine-Elektargol führte zu einer ziemlich weitgehenden Besserung. Am 15. Oktober 1919 bekam die Pat. den ersten Schlafanfall. Sie wurde plötzlich müde, schlief ein und war drei Tage nicht zu erwecken oder wachzuhalten. Es war kein vollständiger Bewußtseinsverlust, sondern die Patientin bot das Bild eines tief aber ruhig schlafenden Menschen. Sie kam in ein Provinzspital, blieb 14 Tage dort und bemerkte nun eine Abnahme ihrer Sehkraft. Von dieser Zeit an bekam nun die Patientin wiederholt Schlafanfälle, jedoch nicht von so langer Dauer als der erste, gewöhnlich 24 Stunden lang. Die Patientin schildert nun, daß sie ein großes Müdigkeitsgefühl überkam, nicht aber eine Ohnmacht. Sie wurde zu Bett gebracht und schlief ruhig 24 Stunden, ohne daß man sie während dieser Zeit wachhalten konnte. Ein wenig Kopfschmerzen leiten den Anfall ein, mitunter während des Anfalles Erbrechen. Das dauerte bis zum 4. April, wo der letzte Anfall auftrat. Ab März verschlechterte sich das Sehvermögen. Links sah sie nichts, aber rechts noch auf kurze Entfernung. Subjektiv treten bei ihr weiter keinerlei Symptome auf. Sie fühlt nur eine merkwürdige Gewichtsabnahme, die sie auf ihre vollständige Beschäftigungslosigkeit zurückführt. Sie hat 14 kg abgenommen. Sie wurde dann wieder von Prof. Marburg anfangs Mai untersucht und sofort in die Klinik Eiselsberg aufgenommen.

14. V. 1920: Mittelgroß, stark abgemagert, blaß. Die Muskeln atonisch. Psychisch und intellektuell frei, vielleicht ein wenig euphorisch. Der Schädel nicht klopfempfindlich.

Die Hirnnerven zeigen:

- I. links keine Geruchsempfindung, rechts wird Benzin und Essig wohl gerochen, aber nicht erkannt.
- II. Die linke Papille ist atrophisch und zwar postneuritisch mit völliger Amaurose. Die rechte Papille ist ganz blaß, grauweiß und scharf begrenzt, die Arterie dünn, die Venen etwas verdickt. Visus: Fingerzählen.

III, IV, VI: Die Augenbewegungen nach allen Richtungen etwas eingeschränkt (Amaurose).

V. Frei.

VII. Mundfacialis rechts etwas paretisch.

VIII. Ohne Befund.

IX, X, XI, XII: Frei.

Die oberen Extremitäten zeigen keine Ataxie, bei Finger-Nasen-Versuch eine Spur Tremor, keine Parese.

Die Sensibilität beiderseits gleich.

Der obere Bauchdeckenreflex ist eben angedeutet, rechts besser als links. Die unteren fehlen beiderseits.

An den unteren Extremitäten ist rechts Patellarreflex und Fußklonus +, letzterer links angedeutet. Links Babinski, beiderseits Rossolimo. Kein Romberg.

Der Röntgenbefund vom 21. V. 1920 zeigt normalen Schädel. Impressiones digitatae geringgradig vermehrt und vertieft. Die Sella etwas exkaviert, pneumatische Räume lufthaltig. Leichte chronische Hirndrucksteigerung. Auf Grund dieses Befundes nahm Prof. Marburg einen raumbeschränkenden Prozeß der vorderen Schädelgrube links an der Basis an, infiltrierend gegen den Thalamus vorwachsend.

Es wurde in drei Akten ein operativer Eingriff vorgenommen, der aber nur die Beschaffenheit und die Lage des Tumors feststellen, jedoch keinen therapeutischen Charakter haben konnte. Eine Woche nach dem letzten Akt erfolgte der Exitus letalis.

Der Operationsbefund lautete (II. Akt): An der Basis des Gehirns und nach Wegnahme der Ausläufer des großen Keilbeinflügels sieht man an der Schädelbasis einen graublauen, rötlichen, anscheinend weichen Tumor, welcher nach dem Palpationsbefunde mit dem Finger aus der vorderen Schädelgrube in die mittlere hinüberreicht. Seine Ausdehnung gegen die Mitte kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Auszug aus dem Obduktionsbefund: Mandarinengroßes Endotheliom der Dura mater über dem linken Keilbeinflügel, tief in die linke Großhirnhemisphäre hineingepreßt. Ödem des umgebenden Gehirns. Verschiebung der Medianebene des Gehirns nach rechts. Chronischer Hydrocephalus internus. Nach Abziehen der Dura mater samt ihrem Tumor von der Schädelbasis erscheint entsprechend der Ursprungsstelle des Tumors unter der Dura ein namhafter knöcherner Vorsprung des großen Keilbeinflügels, der auf der Sägefläche einen spongiösen Aufbau besitzt und die Räume mit einem Gewebe erfüllt zeigt, dessen Farbe vollkommen mit der des Tumors übereinstimmt.

Anatomische Untersuchung: Mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein typisches Endotheliom.

Makroskopisch präsentieren sich die topographischen Verhältnisse des Tumors wie folgt: Links der Unterfläche des Gehirns, fast den ganzen Stirnlappen einnehmend, liegt ein kleinapfelgroßer Tumor, von dem Teile weggeschnitten sind. Er ist innigst mit der an ihm haftenden Dura ver-

8\*

klebt. Der Tumor liegt wie ein Ei im Neste, läßt sich allseits frei und leicht aus der Umgebung entfernen. Nach vorn reicht er bis an das vordere Ende des Gyrus rectus, der nicht zu sehen ist. Lateralwärts endet er etwa dort, wo der Truncus der Sylvischen Furche nach aufwärts biegt. Kaudal stößt er an den Temporalpol, diesen nach hinten verdrängend. Medial verdrängt er den rechten Stirnlappen und deltet dessen mediale Partie vollständig ein: Kaudal lassen sich in dieser eingedellten Partie die Windungen nicht mehr differenzieren. Der linke Opticus liegt am medio-kaudalen Abschnitt des Tumors und gräbt eine Furche in ihn, die fast bis zum Chiasma reicht. Der linke Oculomotorius zieht direkt gegen den Tumor und liegt dort eingeklemmt in jener Durapartie, welche mit dem Tumor verwachsen ist. Die Veränderungen des Großhirns durch die Blutungen betreffen den Großteil der basalen Hemisphäre. Am Horizontalschnitt des Gehirns zeigt sich der Tumor als eiförmige Masse in den Frontallappen eingebettet. Es zeigt sich dabei, daß die mediale Frontallappenpartie fast besser erhalten ist als die der Gegenseite. Kaudal wird der Kopf des N. caudatus nach rückwärts gedrückt, oral ist das Meditullium lobi front. relativ erhalten. Eigentlich muß man sagen, daß, trotzdem der Tumor das Mark auseinanderdrängt, der Defekt ein relativ geringer ist. Am oberen Abschnitt der Hemisphäre tritt der Defekt am deutlichsten hervor. Hier tritt der Tumor auch mit der Seitenfläche des Ventrikels in Zusammenhang, indem er von medial her das Vorderhorn am Übergang in die Cella media unterbricht. Auch das Vorderhorn der Gegenseite ist verdrängt. Es zeigt sich ferner ein mächtiger Hydrocephalus der beiden Hinterhörner. Ein Querschnitt des oberen Abschnitts, durch die Mitte des Tumors gelegt, läßt erkennen, daß er bis an den Balken heranreicht, sich aber scharf von dem nervösen Gebiete allenthalben absetzt. Medial reicht er bis zum Fornix der Gegenseite.

Versuchen wir nun das interessanteste Symptom unseres Falles, die periodische Schlafsucht, in Zusammenhang mit dem anatomischen Befund zu bringen, so haben wir mehrere Faktoren zu berücksichtigen. Und zwar sind es erstens Bedingungen allgemeinen Charakters und zweitens spezielle womöglich lokalisatorisch verwertbare Momente.

Erstens: Von allgemeinen Bedingungen kommt zunächst der sicherlich gesteigerte Hirndruck in Betracht, sei es, daß man dabei an die unmittelbare Kompression der Hirnsubstanz denkt, sei es, daß man Zirkulationsstörungen insbesondere an der Basis oder Druckwirkungen auf die Hypophyse (Cushing) in Erwägung zieht. Von anderen Momenten wird von den Autoren die Intoxikation durch die Tumorzellen erwogen; Maillard und Milhit stützen diese Ansicht auf häufiges Auftreten von Schädigung der Ganglienzellen in einiger Entfernung vom Tumor und machen für die bei ihrem Kranken kurz nach dem Auftreten der Schlafanfälle eingesetzte rapide Abmagerung

ebenfalls toxische Momente geltend, desgleichen für das Fehlen der Patellarreflexe<sup>1)</sup>.

Zweitens: Wenn wir die speziellen Momente der anatomischen Lokalisation berücksichtigen, so kommen bei unserem Fall folgende Möglichkeiten in Betracht. Wir ersehen deutlich aus der beigefügten Abbildung, daß der Tumor das Corpus striatum derselben Seite stark verdrängt, sowohl der Caudatus wie das Putamen und das Pallidum haben stark gelitten, aber auch der Thalamus opticus ist keineswegs

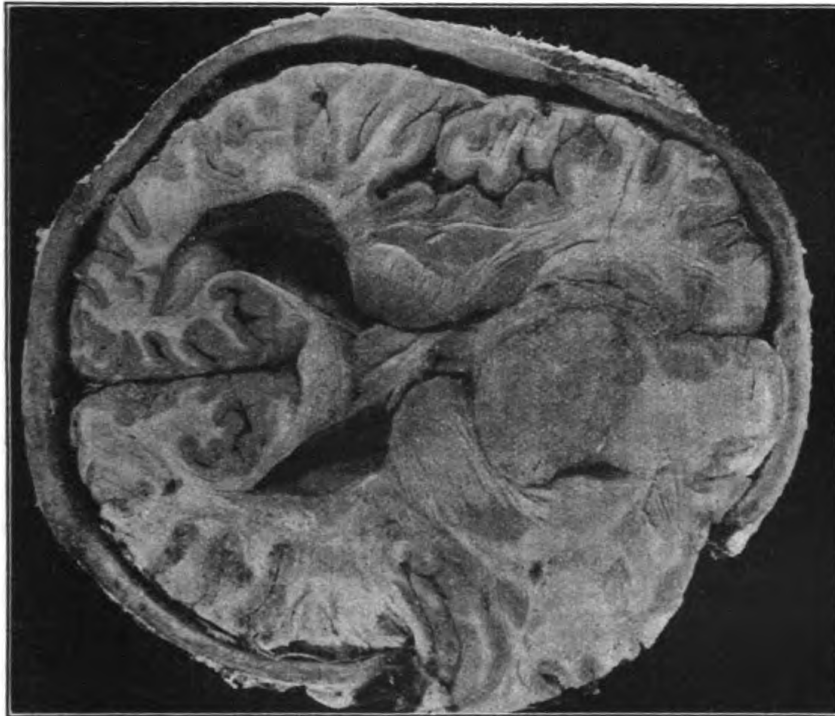


Fig. 1.

intakt geblieben. Nun wissen wir, daß von manchen Autoren der Thalamus als das Schlafzentrum angesehen wird (Trömner<sup>2)</sup>, Veronese<sup>3)</sup>). In der Kasuistik finden wir u. a. den Fall von Staunens

---

1) Maillard et Milhit, Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil (l'Encéphale 1906). Zit. bei Raymond, Études de pathologie nerveux. III. Part. Chap. I.

2) Trömner, Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912.

3) Veronese, Versuch einer Physiologie des Schlafes und des Traumes. Leipzig und Wien 1910.

Mediziner Ztg. 1885)<sup>1)</sup>, in welchem bei pathologischer Schlafsucht ein Tumor im rechten Corpus striatum gefunden wurde, und den Fall von Lugaro<sup>2)</sup> — Gliom der beiden Centra ovalia, die innere Kapsel und die Zentralganglien betreffend. Schuster<sup>3)</sup> gibt an, daß von den Fällen, welche kumulativ den Thalamus, den Streifenhügel, die Hypophyse, die Gegend der Vierhügel und der Zirbeldrüse sowie den Balken betreffen, alle — mit kaum nennenswerten Ausnahmen — Schlafheit, Vergeßlichkeit, Schlafsucht bis zum soporösen oder subkomatösen Zustand aufweisen, während von den Tumoren anderer Lokalisation nur 50 bis



Fig. 2.

70 Proz. die genannten Erscheinungen zeigen. Suchen wir nach weiteren lokalisatorischen Möglichkeiten, so kommen wir zu dem zentralen Höhlengrau, das bei den topographischen Verhältnissen des Tumors sehr wahrscheinlich in Mitleidenschaft gezogen worden war. Die Vergesellschaftung von Schlafsucht und von Erscheinungen, welche auf die

---

1) Zitiert bei Raymond l. c.

2) *ibid.*

3) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren.

Umgebung des III. Ventrikels hinweisen, ist seit langem aufgefallen. Bei der *Maladie de Gayet* (Schlafsucht und beiderseitige Oculomotoriuslähmung), bei der *Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior* und bei der rezenten *Encephalitis lethargica* fand man entzündliche Veränderungen in dieser Gegend. Hören wir, wie v. Economo die von ihm bei der *Encephalitis* erhobenen anatomischen Befunde zusammenfaßt: „Starke Mitbeteiligung der Augennerven, besonders des III., verbunden mit Schlafsucht, ist bei unseren Fällen die Regel . . . außerdem erweist aber auch der mikroskopische Befund der obduzierten Fälle beträchtlich starke Krankheitsveränderungen, ganz besonders im Übergangsteil vom Zwischenhirn zum Aquädukt, also im hinteren Wandteil des III. Ventrikels bis in die Gegend des Oculomotoriumkernes. Eine Ausnahme bildet der Fall 11, bei dem die Großhirnrinde am allerstärksten mitbeteiligt war, Zwischenhirn und Mittelhirn jedoch frei von entzündlichen Prozessen — und in diesem Falle bestand zwar ein eigentümlicher deliranter Zustand, aber bei offenen Augen ohne jede Schlafsucht“.

Nun muß gesagt werden, daß wir in der Krankengeschichte unseres Falles nicht nur, was kein Hindernis wäre, keine Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln finden, sondern ebensowenig Symptome, welche auf die Beteiligung der im zentralen Höhlengrau vorhandenen vegetativen Zentren hinweisen würden.

Ein klinisches Symptom jedoch lenkt unsere Aufmerksamkeit nach einer besonderen Richtung, dies ist die auffällige Gewichtsabnahme. Wir wissen, daß die Abmagerung bei den Fällen von Insuffizienz des Vorderlappens der Hypophyse beobachtet wird und wir könnten uns vorstellen, daß der Tumor in unserem Falle durch den Druck auf den Hirnanhang zu diesem funktionellen Ausfall geführt hat. Andere zum vorderen Hypopituitarismus gehörigen Symptome, wie trophische Störungen, fehlen. Trotzdem ist es die Hypophyse und die nach den Forschungen der letzten Jahre eng mit ihr verknüpften vegetativen Zentren des *Tuber cinereum*, die wir für die Schlafsucht unseres Falles wohl mit größter Wahrscheinlichkeit verantwortlich zu machen haben.

Wir zitierten schon die Angabe von Schuster, der von Fällen mit Schlafsucht spricht, welche kumulativ verschiedene Gegenden des Mittel- und Zwischenhirns betreffen, darunter auch die Hypophyse.

Veronese (l. c.) erwähnt einen von Formanek<sup>1)</sup> beschriebenen Fall von Schlafsucht und Abmagerung, in dem autoptisch Karzinom der Hypophyse vorlag, der, von dem dritten Ventrikel ausgehend, beide Thalami angegriffen hat. v. Eiselsberg (Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 9) spricht von tiefer Schlafsucht, welche von den Chirurgen wiederholt als eine Folge der operativen Entfernung der Hypophyse, gleich nach dem betreffenden Operationsakte konstatiert wurde (zit. bei Veronese). Parves Stewart berichtet über Fälle, deren auffallender Zug pathologische Schlafsucht war und scheint geneigt, diese dem Druck auf das Infundibulum zuzuschreiben (zit. bei Reichelt, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 78, 2, 3, 1922). Frankl v. Hochwarth<sup>2)</sup> spricht von Hypophysärstimmung, welche er durch eine eigentümliche Gleichgültigkeit, eine gewisse Zufriedenheit, eine sonderbare Euphorie, die oft nicht im Einklang mit den schweren Symptomen steht, und schließlich und endlich durch Schlafsucht charakterisiert. Derselbe Autor sagt an anderer Stelle<sup>3)</sup>, daß in mehr als zweidrittel Fällen sich die obigen Veränderungen finden, nur in 5 Proz. wird ausdrücklich die Psyche als normal geschildert. Bei Hypophysensarkom beim Pferde habe Wolff intra vitam Schlafsucht beobachtet. Von den bei Raymond (l. c.) angeführten Fällen ist die Gegend der Hypophyse betroffen in den Fällen von Soca (Sarkom, einnehmend die Hypophysengegend, Chiasma, Corpora mamillaria, drückend auf die Hirnschenkel und in den III. Ventrikel bis zum Fornix vordringend), von Mensingen (Tumor der Hypophysengegend, komprimierend den III. Ventrikel, die Hirnschenkel, Pons und Chiasma), von Righetti (Gliom am Chiasma und an der Basis), Parhon und Goldstein (Hypophysentumor ohne Akromegalie bei einem 19jähr. jungen Mädchen), Sandri (Hypophysentumor ohne Akromegalie). Eindrucksvoll sind die Erfahrungen von Cushing<sup>4)</sup>, besonders seine Fälle 15, 16 und 45. Cushing führt die Schlafsucht auf Hypopituitarismus zurück, wobei er sich auf die Veränderungen der Hypophyse beim Murmeltier während des Winter-

---

1) Formanek, Zur Kasuistik der Hypophysenganggeschwülste. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr 17.

2) Frankl v. Hochwarth, Über den Einfluß der inneren Sekretion auf die Psyche. Mediz. Klinik 1912, Nr. 48.

3) Die Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. XVI. Congrès International de médecine. Budapest 1909.

4) Cushing, Pituitary body and its disorders.

schlafes beruft. Er ist geneigt, auch den Torpor bei allgemeinem Hirndruck auf den Hirnanhang zurückzuführen und macht aufmerksam auf die Schlafsucht bei experimentellen Hypopituitarismus. Z. Bychowski sah ebenfalls bei Tumoren der Hypophyse langdauernde Schlummer- und Schlafzustände<sup>1)</sup>.

Entschließt man sich unter dem Eindruck dieser doch nicht unerheblichen Kasuistik dazu, die Schlafsucht unseres Falles auf eine Läsion (irritative oder destruktive), sei es des Tuber cinereum, sei es der Hypophyse oder aber beider zurückzuführen, so muß natürlich jegliche Vermutung über die besondere Art dieser Wirkung rein hypothetisch bleiben. Man könnte sich vorstellen, wie dazu Z. Bychowski zu neigen scheint, daß die Hypophysenhormone auf dem Wege über die vegetativen Zentren des Zwischenhirns die Schlafvorgänge beeinflussen<sup>2)</sup>; nach dem bei der letzten Jahresversammlung der französischen Neurologischen Gesellschaft vorgebrachten klinischen, anatomo-pathologischen und experimentellen Material müßte man eher annehmen, daß umgekehrt der Angriffspunkt für die bisher als hypophysär angesprochenen Wirkungen in den Zellengruppen des Tuber cinereum und des Hypothalamus zu suchen sei<sup>3)</sup>.

Zum Schluß müssen wir noch die vom Standpunkt der letzteren Annahme nach zwei Richtungen hin negativen Fälle der Kasuistik berücksichtigen, welche uns die ganze Kompliziertheit der Frage vor Augen führen. Einerseits sind nämlich Fälle von Schlafsucht beschrieben worden, wo die Hypophysengegend völlig intakt war. Raymond führt 3 solche Fälle an (Janet, Blum, Maillard u. Michet), andererseits sind Fälle bekannt, wo bei der hypophysären Lokalisation keine Schlafsucht zu verzeichnen war. Ob dem frontalen Ausgangspunkt und der frontalen Lokalisation des Tumors in unserem Falle eine Rolle für die Genese der Schlafsucht zukommen kann, ist fraglich; in der Kasuistik der Stirnhirntumoren scheint mir dieses Symptom nicht verzeichnet.

---

1) Z. Bychowski, Zur Pathogenese der eigenartigen Schlafstörungen nach Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 76, S. 4.

2) Eine ähnliche Auffassung vertreten die von Mingazzini in seiner Encephalitisarbeit (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 63) zitierten Autoren, in erster Linie Barbara. Dieser leitet den Wechsel zwischen Wachen und Schlafen von dem Vorherrschen bzw. der funktionalen Insuffizienz der exzitokatabolischen Hormone (Schilddrüse, Nebenniere, Genitale, Hypophyse).

3) Revue neurologique Nr. 6, Juin 1922.



Haben wir die Schlafsucht unseres Falles auf hypothetischem Wege zu erklären versucht, so bleibt noch ihr wesentlicher Charakter, die Periodizität, vollständig unaufgeklärt. Ob diese irgendwie mit der periodischen Funktion der Schlafzentren selbst zusammenhängt, oder ob besondere Lokalverhältnisse des Tumors verantwortlich zu machen sind, ist nicht zu entscheiden. Vielleicht können weitere Fälle hier eine Aufklärung bringen.

---

## **Bemerkungen zur Lehre von den Sehnenreflexen (Eigenreflexen der Muskeln nach P. Hoffmann).**

Von

**Prof. Friedrich Schultze in Bonn.**

Die Untersuchung über die Natur der Sehnenreflexe und ähnlicher Erscheinungen sind neuerdings von neuem in Fluß gekommen, im wesentlichen durch die epochemachenden methodischen Arbeiten von P. Hoffmann und seiner Mitarbeiter<sup>1)</sup>. Hoffmann nennt sie **Eigenreflexe der Muskeln** und möchte durch diese Bezeichnung die eingebürgerten Namen der Sehnen-, Periost- usw. Reflexe ersetzen.

So richtig vom physiologischen Standpunkte aus dieser Vorschlag ist, so dürfte es sich vom praktisch-klinischen Standpunkte aus doch wohl empfehlen, es bei den alten Bezeichnungen zu belassen. Denn es soll durch sie doch schließlich nur ausgesagt werden, daß diese Reflexe durch mechanische Reize ausgelöst werden, die das eine Mal die Sehnen, das andere Mal das Periost, das dritte Mal Knochen oder Gelenke oder Fascien treffen. Über ihre genauere Natur wird dadurch nichts ausgesagt, wenn auch mehr als durch die Westphal'sche ganz allgemeine Bezeichnung als Kniephänomene, Fußphänomene usw.

In dieser Zeitschrift haben sich mit diesen Reflexen im Laufe des vorigen Jahres mehrere Autoren befaßt, zuerst Pophal (Bd. 74, S. 269), dann Krahmer (Bd 75, S. 465) und zuletzt Simchowitz (Bd 75, S. 342).

Was den Letztgenannten angeht, so behauptet er (S. 350), ich hätte „überhaupt das Vorhandensein von Sehnen- und Periostreflexen im Gebiete der Gesichtsmuskeln geleugnet“, und erkläre alle Muskelzuckungen, die durch Beklopfen verschiedener Stellen des Gesichts entstehen, durch direkte Muskelreizung. Diese Behauptung deckt sich mit einer gleichen von Lewandowsky in seinem Handbuch (erster Bd. II, S. 606). Sie ist aber unrichtig. Ich habe seinerzeit in meiner

---

1) Paul Hoffmann, Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. 1922. (Jul. Springer).

bezüglichen Arbeit über „Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämmen“<sup>1)</sup> nur über die mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nervenstämmen bei der Tetanie gesprochen und sagte außerdem nur, und zwar mit Recht, daß bei den betreffenden, abnorm leicht eintretenden Muskelzuckungen im Facialisgebiet nicht von einer Reflexerregbarkeit von der Haut aus die Rede sein könne. Erhebe man eine Hautfalte über dem Reizpunkte und klopfe dann, so bliebe die Zuckung aus.

Auch wußte ich bereits von einer früheren Untersuchung her in einem Falle von Rückenmarks- und Bulbustumor<sup>2)</sup>, daß gelegentlich auch ein Beklopfen in der Gegend des Foramen supra- und infraorbitale Zuckungen von Gesichtsmuskeln auslösen könne, ebenso selbst leises Aufklopfen auf beliebige andere Stellen der Gesichtshaut.

Diese Zuckungen habe ich selbstverständlich nicht für direkte Muskelzuckungen angesehen, wenn ich das nicht auch noch ausdrücklich aussprach, sondern für reflektorische.

Auch Sternberg sagt in seinem Buche über die Sehnenreflexe (S. 26) mit Recht, ich hätte diese Zuckungen in diesem Falle für reflektorische gehalten. Lewandowsky erwähnt a. a. O. derartige nach Beklopfung des Stammes des Supraorbitalis auftretende Facialiszuckungen, auch nach Beobachtungen von Hudovernig und andern, zuletzt von v. Bechterew. In meinem Falle zweifle ich nicht, daß es sich um die Hoffmannschen Eigenreflexe gehandelt hat, analog der bekannten Masseterenreflexe. Leichte Erschütterungen sind unzweifelhaft in Fällen von Übererregbarkeit imstande, sie auch in den Gesichtsmuskeln hervorzurufen.

Was sodann die Mitteilungen von Pophal betrifft, so legt er für die Feststellung der Reflexnatur der Westphal-Erb'schen „Phänomene“ mit Recht auf seine Versuche mit Curare Gewicht, nach dessen Einverleibung bei Kaninchen die Zuckungen schwanden. Diese Versuche wurden aber bereits im Jahre 1875<sup>3)</sup> von P. Fürbringer und mir angestellt, und bald darauf z. B. von Mommsen<sup>4)</sup> wiederholt, der außer-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 20.

2) Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Archiv f. Psych. 1878, 8. Bd.

3) Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 54.

4) Archiv f. Psych. u. Neur. 15, Bd., S. 847 u. Virchows Archiv 101. Bd., S. 92.

dem Vergiftungsversuche mit Chloroform und Strychnin machte. Er bestätigte die Ergebnisse unserer Curareversuche.

Später sind sie dann aber trotzdem allmählich in Vergessenheit geraten, was wohl dadurch von uns mitverschuldet war, daß wir unzweckmäßigerweise unsere Mitteilungen gar zu kurz faßten. Besonders hat sie auch Sternberg in seiner Monographie übersehen, der auch irrtümlicherweise angab, daß unsere Durchschneidungsversuche der N. cruralis auf Veranlassung von Erb gemacht wurden. Das trifft nur für die Ablösungsversuche der Quadricepsmuskulatur zu. Durch die Nichterwähnung Sternbergs mußte es ganz naturgemäß auch kommen, daß P. Hoffmann in seiner Zusammenstellung der Beweise für die Reflexnatur der Sehnenphänomene (S. 80 seines Buches) die Curareexperimente nicht mit aufführen konnte. Er hält im übrigen, wie ich von ihm selbst weiß, unsere Versuche für ganz eindeutig und erklärt es für merkwürdig, daß noch 1920 die Reflexnatur der Sehnenreflexe angezweifelt werden konnte.

Ein kleiner Unterschied zwischen den Curareversuchen Pophals und den unsrigen besteht darin, daß er auch bei schwerster Curarisierung keine Änderung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse feststellen konnte, wir aber die faradische Erregbarkeit im Cruralnerven herabgesetzt fanden und erst mit dem Beginn dieser Herabsetzung den Muskelreflex verschwinden sahen. Die faradische und mechanische Muskelerregbarkeit war aber auch bei unsern Versuche die gleiche geblieben wie vor der Vergiftung.

Bei direkter galvanischer Reizung erhielt Pophal ebenfalls stets eine prompte blitzartige Zuckung bis zum Tode des Versuchstieres durch Unterbrechung der künstlichen Atmung. — Dieser für die Frage der Sehnenreflexe belanglose Unterschied in dem Verhalten der Nerven-erregbarkeit gegenüber dem elektrischen Strom wäre noch durch neue Versuche aufzuklären.

Die von Krahmer mitgeteilten Versuche werden durch die Hoffmannschen Untersuchungen überholt und erklärt. Die Mitbeteiligung der Adduktoren bei den Quadricepszuckungen nach Sehnenbeklopfung, die Krahmer besonders hervorhebt, ist übrigens nichts weniger als neu. Wir fanden sie seinerzeit bei Kaninchen mit durchschnittenem Dorsalmark zugleich in beiden Adduktorengebieten und in den Aufwärtsbeugern des Fußes auf der beklopfen Seite. Sie fanden sich sogar noch nach Durchschneidung beider N. cruralis.

Auf die genauere Beschaffenheit des durch mechanische Reizung der Sehnen auslösbaren „Reflexmechanismus“ sind wir seinerzeit nicht eingegangen, weil es uns vom rein klinischen Standpunkte aus damals genügte, festzustellen, ob es sich um rein mechanisch bedingte Zuckungen ohne Nerveneinflüsse handelte oder nicht. Wir haben uns deswegen auch nicht mit den besonderen Einflüssen der Erschütterung und Dehnung der Muskeln beschäftigt, auf die A. Westphal von vornherein hingewiesen hatte. Seine bezüglichlichen scharfsinnigen Ausführungen in seinem grundlegenden Aufsatz<sup>1)</sup> zu lesen, ist übrigens gerade heute ganz besonders fesselnd.

Daß aber die bloße mechanische Berührung der Kniescheibensehne zur Hervorbringung des reflektorischen Vorgangs nicht ausreicht, sondern auch die Schwingungsfähigkeit der Sehnen erhalten bleiben muß, habe ich später selber experimentell nachgewiesen. Schiebt man beim Kaninchen ein Holzklötzchen unter die Patellarsehne, so entsteht keine Zuckung mehr beim Beklopfen<sup>2)</sup>.

Auf diesen Einfluß von Schwingungen der Sehne waren Fürbringer und ich aber bereits durch einen Versuch hingewiesen gewesen, den vor uns ein Heidelberger Arzt, Dr. Antoni, gemacht hatte, aber nirgends veröffentlicht hat. Er hatte, um Erbs Anschauung zu widerlegen, die Patellarsehne durch einen Bindfaden ersetzt und dann dennoch beim Beklopfen des Fadens eine Quadricepszuckung erhalten. Er ist also eigentlich der allererste Experimentator auf diesen Gebiete. Dieser Versuch von Antoni ist später mit dem gleichen Ergebnis von Schreiber wiederholt worden<sup>3)</sup>.

Er schien uns aber, so interessant er war, nichts gegen die Reflexnatur der Sehnenphänomene überhaupt zu beweisen, ebensowenig wie mein eigener späterer Versuch mit dem Unterschiede von Klötzchen. Erklärte er doch nicht die Zuckungen der Adduktoren und anderer Muskeln, auch von Periostreizungen aus, ebensowenig wie unsere Versuch mit der völligen Loslösung eines Quadriceps und nachherigem Beklopfen der Patellarsehne mit positivem Ergebnis.

---

1) Archiv f. Psych. 5. Bd., S. 823ff.

2) Schultze, Archiv f. Psych. 15. Bd, S. 849. Bemerkung zum Vortrage von J. Mommsen.

3) Schreiber, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 18. Bd., S. 270, zitiert nach Sternberg.

- Freilich glaubten wir damals noch nicht, daß so leichte Erschütterungen der Sehne, wie durch leichte Nadelstiche in sie, Zuckungen infolge von Schwingungen hervorrufen könnten und ebensowenig, daß beim Menschen ganz leichtes Beklopfen von Sehnen und Periost auch in den Muskeln der andern Extremität Erschütterungen hervorrufen würden. Das haben uns erst die Versuche von Sternberg, vor allem aber die von P. Hoffmann gelehrt. Durch ihn ist erst der Wunsch von C. Westphal ganz in Erfüllung gegangen, daß die interessanten Tatsachen der Sehnenphänome „der Ausgangspunkt für neue Vorstellungen auf dem Gebiete der Physiologie werden“ möchten.

---

## Zeitschriftenübersicht.

### Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Verlag von S. Karger, Berlin.

Band 53, Heft 1. (Januar 1923.)

P. Schroeder (Greifswald), **Hyperkinetische Motilitätspsychose bei Hirntumor.** Ein 26 jähriger Arbeiter erkrankte an Kopfschmerzen, Erbrechen, rechtsseitiger Okulomotoriusparese, Schwäche des rechten Mundfacialis, Speichelfluß, Taubheitsgefühl in der rechten Hand, und zeigt späterhin ein ausgesprochenes katatonies Zustandsbild von speziell hyperkinetischer Art. Obduktionbefund: extraduraler Hypophysentumor. An Hand dieses besonders lehrreichen Falles möchte Verf. erneut daran erinnern, daß bei einem schweren organischen Hirnleiden als Episode ein katatonies Zustandsbild auftreten kann, ohne daß eine Dementia praecox im Spiele ist.

Kleine (Frankfurt a. M.), **Über cerebrale Blasenstörungen.** Auf Grund von Beobachtungen an 18 Fällen von cerebraler Hemiplegie kommt Verf. zu folgendem Ergebnis: 1. Bleibende Blasenstörungen werden nur beobachtet bei doppelseitigen Lähmungserscheinungen an den Beinen, speziell an den Füßen. 2. Es gibt ein kortikales Blasenzentrum, und zwar liegt es beiderseitig im Parazentrallappen in der Gegend des Fußzentrums (Kleist-Foerstersche Annahme auf Grund von Beobachtungen an Hirnverletzten im Kriege). 3. Die beiden Zentren bilden eine funktionelle Einheit. 4. Blasenstörungen, und zwar Retentio, Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung, Blasenautomatie oder permanente Inkontinenz treten nur auf, wenn beide Zentren geschädigt oder zerstört oder die von beiden Zentren herabziehenden Bahnen in Mitleiden-schaft gezogen worden sind.

K. Hildebrand (Berlin), **Medizin und Philosophie.**

Misch (Halle), **Physiognomie als Tonusfunktion.** Es wird erstmalig versucht, die Charakterphysiognomie als Konstitutionsausdruck, insbesondere als Tonussymptom, im einzelnen zu begründen und auf die Psychiatrie und Psychologie anzuwenden.

Weigoldt (Leipzig).

# Über biogenetische Grundlagen der Symptomatologie der Pyramidenbahnerkrankung.

Dem Andenken Professor Ludwig Edingers.

Von

Prof. Astwazaturow in St. Petersburg.

Den Gegenstand der vorliegenden Betrachtungen bildet eine Zusammenfassung der Ansichten, die ich seit einigen Jahren in mehreren Aufsätzen und Vorträgen zu begründen versucht habe<sup>1)</sup>.

Es ist eine kaum zu verneinende Tatsache, daß die Symptome der Pyramidenbahnerkrankung (das gilt auch für die Symptome der Nervenkrankheiten überhaupt) ohne irgendwelche Erklärung ihrer biologischen Deutung angeführt werden. Die Symptome werden bloß in bezug auf den sie hervorrufenden anatomischen Mechanismus erklärt, oder werden ohne irgendeine Analyse ihrer Entstehung etwa als eine Kurosität dargestellt. Das letztere betrifft z. B. ein so wichtiges Symptom wie den „Babinski“. Dasselbe gilt aber auch für „Oppenheim“, „Mendel-Bechterew“, die Mitbewegungen und zum Teil die Kontrakturen.

Man kann sagen, daß für die meisten Symptome der Pyramidenbahnerkrankung eine genügende Erklärung fehlt, man kann sogar behaupten, daß die genannten Symptome nicht nur unerklärt sind, sondern daß sie auch unerklärt bleiben, solange man sie nur auf Grund der anatomischen Beziehungen allein zu erklären, ohne weitere biologische Tatsachen in Betracht zu ziehen, versuchen wird.

---

1) Über paradoxe Reflexe. Psychiatr. Zeitung (russ.) 1915. — Babinskis sign. from the Point of View of comparative Anatomie. Brit. Med. Journ. 1916. — Das Wesen der hemiplegischen Kontraktur. Vortrag, gehalten in der Petersburger Psychiatr. Gesellschaft. 1916. — Symptomatologie der Pyramidenbahnerkrankung usw. Psychiatr. Zeitung 1918 (russ.). — Über hemiplegische Kontraktur. Wissenschaftl. Med. (russ.). 1922. — Über die Entstehung der Rechtshändigkeit und der funktionellen Asymmetrie. Wissensch. Med. (russ.) 1923.



Wenn man die Pyramidenbahnsymptome ihrem Wesen nach analysiert, so kann man derer drei Gruppen unterscheiden. Die erste Gruppe bilden die Erscheinungen, die als Verschwinden oder Schwächung der in der Norm vorhandenen Funktion bezeichnet werden können. Dieselben sind reine Ausfallserscheinungen, bedingt durch Unterbrechung bzw. Erschwerung der Leitung der willkürlichen, kortikalen Impulse; zu dieser Gruppe gehört z. B. Lähmung bzw. Parese. Die zweite Gruppe wird durch Steigerung der in der Norm vorhandenen Funktionen charakterisiert; hierher gehört z. B. Steigerung der Sehnenphänomene. Ihrem Wesen nach ist auch diese Steigerung als Ausfallserscheinung zu betrachten, bedingt durch Ausfallen der hemmenden kortikalen Einflüsse.

Die dritte nicht geringe Gruppe wird durch Erscheinungen gebildet, die weder als Aufhören bzw. Verminderung noch Steigerung der in der Norm vorhandenen Funktion betrachtet werden können, sondern etwas Eigenartiges darstellen, das nicht einen quantitativen, sondern einen qualitativen Unterschied von dem Normalen bildet.

Zu dieser Gruppe gehören die oben als bis jetzt noch unerklärte Symptome erwähnten Erscheinungen (Babinski u. a.). Da diese Symptome aus rein anatomischen Verhältnissen nicht zu erklären sind, muß man annehmen, daß sie durch irgendwelche andere Faktoren bestimmt werden. Wenn man nun das Wesen der Pyramidenbahnfunktion vom evolutionären Standpunkte aus analysiert, so kann man sich von der Vorstellung nicht losmachen, daß die Tatsachen der funktionellen Evolution (Physiogenie in Häckels Sinne) auf die bei Pyramidenbahnläsion auftretenden Symptome nicht ohne Einfluß sein können.

Das Pyramidenstrangsystem ist nach der Terminologie von Prof. Edinger als ein „neencephalisches“ System zu betrachten. Seine Aufgabe besteht in der Funktion, den phylogenetisch jüngeren Teil des Zentralnervensystems, den Neencephalon (Rinde), mit dem älteren (Paläencephalon) und ältesten (Eigenapparat des Rückenmarks) Teilen in Verbindung zu setzen.

Allmähliche Entwicklung des Neencephalons und dessen Verbindung vermittelt der Pyramidenbahn mit dem segmentären Apparat des Rückenmarks stellt, wie bekannt, eine Grunderscheinung der phylogenetischen Evolution des Nervensystems dar. Man könnte ja überhaupt die Evolution des Zentralnervensystems auch als eine Entwicklung des Rindenapparats bezeichnen, der als Zuwachs zu den phylogenetisch älteren Teilen des Nervensystems auftritt. Dieser

anatomischen Evolution entspricht eine funktionelle, die darin besteht, daß mit der Entwicklung der Rinde, anstatt den dem Eigenapparat des Rückenmarks eigentümlichen automatischen, angeborenen Funktionen, immer mehr die willkürlichen, individuell erworbenen Funktionen die Übermacht gewinnen.

Bei diesem Übergange von automatischen (segmentären) zu willkürlichen (kortikalen) Funktionen verschwinden die ersteren nicht endgültig, sondern sie werden durch die hemmenden Wirkungen der Rinde in einen latenten Zustand versetzt.

Den Leitungsapparat der genannten kortikalen, sowohl stimulierenden, wie hemmenden Einflüsse stellt die Pyramidenbahn dar. Wird diese geschädigt, so fallen nicht nur die Innervationen für willkürliche Bewegungen aus, sondern es werden dabei die Bedingungen für das Wiederauftreten der latent gewesenen propriospinalen Mechanismen geschaffen.

Diese Mechanismen sind aber als anatomische Komplexe für reflektorisch-automatische Ausführung bestimmter, in dem früheren Gange der Evolution eingeübter Funktionen anzusehen.

Es ist demnach zu erwarten, daß bei der Erkrankung der Pyramidenbahn neben den Ausfallserscheinungen solche Symptome auftreten können, die als Rudimente der phylogenetisch alten, oder um den trefflichen Ausdruck von Prof. Edingen zu gebrauchen, „der ältesten Einübung entstammende“ Funktionen gedeutet werden müssen.

Im Vorliegenden werden wir zu zeigen versuchen, daß die oben unter „dritter Gruppe“ genannten Symptome der Pyramidenbahnerkrankung, die nicht als unmittelbare Ausfallserscheinungen zu erklären sind, als rudimentäre, der ältesten Einübung entstammende Funktionen zu betrachten sind, für deren Deutung das Heranziehen der Tatsachen der phylogenetischen und ontogenetischen Evolution unbedingt notwendig ist.

Um mit einem einfachsten Beispiel zu beginnen, möchten wir vorerst einer Erscheinung erwähnen, die, wie wir glauben, ohne weiteres als ein Wiederauftreten der „ältesten Einübung entstammenden“ Funktion beim Ausfall der kortikalen Einflüsse betrachtet werden dürfte. So ein Beispiel stellt der von Oppenheim beschriebene „Freßreflex“ dar, der, wie bekannt, darin besteht, daß beim Bestreichen der Lippen „eine Summe rhythmischer Saug-, Kau- und Schluckbewegungen ausgelöst werden“. Der Freßreflex ist als eine angeborene automatische Reaktion bei Säuglingen vorhanden. Diese Reaktion

9\*

ist nichts weiter als eine auf dem Wege der phylogenetischen Evolution eingeübte Funktion, die unabhängig von kortikalen Einflüssen durch den bulbären Teil des Paläencephalons geleistet werden kann. Dieser angeborene, beim Säuglinge vorhandene Reflex wird im späteren Leben durch die hemmenden Einflüsse der Rinde in einen latenten Zustand versetzt und ist bei dem Erwachsenen nicht mehr vorhanden. Wenn nun bei pathologischen Zuständen (Koma, Pseudobulbärparalyse) der hemmende Einfluß der Rinde ausfällt, dann tritt der phylogenetisch zur Automatie eingeübte Freßreflex aus seinem latenten Zustande wieder zutage, um als ein krankhaftes Symptom zu gelten.

Eine identische Erklärung ist für das Babinskische Zeichen anwendbar. Es ist von jeher bekannt, daß die für „Babinski“ charakteristische Reflexbewegung als ein angeborener Fußsohlenreflex betrachtet werden muß, weil diese Reflexbewegung beim Kinde bis zum Gehenlernen beobachtet wird. Erst nach der Entwicklung der Gehfunktion wird der angeborene Babinskische Reflex in eine Reflexbewegung transformiert, die als normaler Hautreflex der Sohle bezeichnet wird. Im anatomisch-physiologischen Sinne bedeutet aber das Gehenlernen nichts weiter als das Schaffen bestimmter kortikaler Innervationen. Mit dem Auftreten dieser während des individuellen Lebens sich entwickelnden Funktion geht die angeborene Reflexbewegung in einen latenten Zustand über. Fällt nun durch eine Läsion der Pyramidenbahn der kortikale Einfluß aus, so verschwindet der mit diesem Einfluß zusammenhängende „normale“ Sohlenreflex; im Gegenteil tritt die durch diesen Einfluß im latenten Zustand gewesene angeborene Reflexbewegung (Babinskisches Symptom) auf.

Welche biologische Bedeutung ist aber der Bewegungskombination zuzuschreiben, die für das Babinskische Zeichen charakteristisch ist. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Mensch mit einem greifenden Fuße zur Welt kommt. Wir werden weiter unten die Gelegenheit haben, auf diese Frage vom Greifrudiment des Fußes näher einzugehen. Hier möchten wir nur folgende Bemerkung von Häckel anbringen: „Selbst die neugeborenen Kinder der höchstentwickelten Menschenrassen greifen in den ersten Monaten ihres Lebens noch ebensogut mit der ‚Hinterhand‘ wie mit der ‚Vorderhand‘“. Es sei hier auch betont, daß die erwähnte greifende Fähigkeit des kindlichen Fußes unter anderem auch in größerer Spreizbeweglichkeit der Zehen sich

1) Häckel, Natürliche Schöpfungsgeschichte 1879, S. 591.

kundgibt, welche gleich dem Babinskischen Reflex mit dem Gehenlernen verschwindet, um bei der Pyramidenläsion als „*Signe d'éventail*“ wieder aufzutreten.

Ist demnach der kindliche Fuß ein „Greiffuß“, so muß seine typische Reflexbewegung einen „Greifreflex“ darstellen und das bezieht sich auch auf das Babinskische Zeichen der Pyramidenbahnläsion, da dasselbe nichts weiter als ein Wiedererwachen des angeborenen Reflexes ist.

Die für das Babinskische Zeichen und für angeborenen Sohlenreflex charakteristische Bewegungskombination besteht in der Dorsalflexion der großen Zehe bei gemeinsamer Flexion der übrigen vier Zehen. Was die Bewegung der vier letzten Zehen betrifft, so ist der greifende Charakter derselben ohne weiteres klar. Viel schwieriger ist die Bewegung der ersten Zehe zu erklären. Das Folgende muß dabei in Betracht gezogen werden. In der echten Greiffunktion ist die Hauptbewegung der ersten Zehe (bzw. des ersten Fingers) die Opposition. Beim Menschen fehlt aber der betreffende Muskel, infolgedessen kann die Greiffunktion nur rudimentär, und zwar ohne Opposition der großen Zehe ausgeführt werden. Die einfachste Bewegungskombination, die unter diesen Verhältnissen vorkommen könnte, besteht in Flexion der vier letzten Zehen bei Unbeweglichkeit der großen Zehe. Diese Bewegungskombination wird, wie bekannt, tatsächlich in manchen Fällen beobachtet und als eine Vorstufe des Babinskischen Symptoms, jedenfalls als Andeutung der Pyramidenbahnerkrankung betrachtet.

Wenn aber die Abtrennung des Rückenmarks von der Rinde durch Läsion der Pyramidenbahn eine vollständigere ist, dann tritt die typische Dorsalflexion der großen Zehe auf, das heißt, der die Haut der Sohle treffende Reiz pflanzt sich bis zum spinalen Zentrum des *Musc. extensor hallucis longus* fort. Der Reiz also, der normalerweise, d. h. bei vollkommener Greiffunktion sich bis zum spinalen Zentrum des *Musculus opponeus* fortpflanzt, geht beim Fehlen dieses Muskels auf ein benachbartes Zentrum über. Diese Erscheinung ist folgendermaßen zu erklären. Auch bei vollkommener Greiffunktion pflanzt sich der Sohlenhautreiz teilweise zum Zentrum des *Musculus extensor hallucis longus* fort, weil der letztere an der Initialbewegung der Greiffunktion teilnimmt; beim Fehlen des *Musculus opponeus* beschränkt sich die Teilnahme der großen Zehe ausschließlich auf die Dorsal-

flexion, weil die nachfolgende Opposition wegen des Fehlens des entsprechenden Muskels nicht ausgeführt werden kann.

Die Babinskische Bewegungskombination, die pathologisch bei Läsion der Pyramidenbahn und physiologisch beim Säugling beobachtet wird, ist also als ein Rückenmarksreflex zu betrachten, der biogenetisch eine rudimentäre Greiffunktion darstellt, an der die große Zehe nur mit der Initialbewegung (Dorsalflexion) teilnimmt, ohne die Hauptbewegung des Greifaktes (Opposition) ausführen zu können.

Unter den Tatsachen, die zur Erklärung der Dorsalflexion der großen Zehe beitragen können, sind noch folgende zu erwähnen. Auf dem Wege der Evolution findet der Ersatz der Krallen durch den Nagel am frühesten an der großen Zehe statt. Diese anatomische Verschiedenheit sollte eine funktionelle Abweichung der großen Zehe von den übrigen zur Folge haben. Es ist nämlich anzunehmen, daß bei manchen Akten, z. B. beim Kratzen, nur die 2.—5. Zehe gebeugt wurden, während die an diesem Akte nicht teilnehmende große Zehe gestreckt werden mußte. Die geschilderten Verhältnisse sind z. B. den Hapalidae (Arctopiteci) eigentümlich, bei welchen die große Zehe mit einem Nagel, die übrigen mit Krallen versehen sind.

Auch bei Menschenaffen kommen Stellungen vor, die durch die Beugung der 2.—5. Zehe, bei Streckung der großen Zehe charakterisiert werden. So tritt der Orang mit dem äußeren Rande des Fußes auf, wobei die 2.—5. Zehe gebeugt werden, während die große Zehe gestreckt wird.

Wir gehen zur hemiplegischen Kontraktur über. Schon die Mannigfaltigkeit der Erklärungen der eigenartigen Stellung der Extremitäten bei Hemiplegie ist ein Zeichen dafür, daß das Wesen dieser Erscheinung nicht endgültig erklärt ist. Und wenn man diese Theorien näher analysiert, so sieht man, daß sie entweder unbewiesene Vermutungen darstellen, oder nur eine Seite der Erscheinung, nicht ihr Wesen zu erklären bestimmt sind.

Unsere Analyse des Wesens der hemiplegischen Kontraktur wollen wir in zwei gesonderte Fragen scheiden. Wir haben nämlich erst die allgemeinen Ursachen der Neigung zur Kontraktur festzustellen und dann die Faktoren zu bestimmen versuchen, durch welche die spezifische Stellung der Extremitäten bei der hemiplegischen Kontraktur bedingt wird.

Es gibt eine Reihe von Tatsachen, die eine Beziehung zwischen Kontraktur und Reflexsteigerung anerkennen lassen. Dazu gehört:

1. Die Muskeln, die bei der spastischen Hemiplegie in Kontraktur geraten, zeigen in der Norm mehr konstante und intensivere Reflexe als ihre Antagonisten: an der unteren Extremität *M. quadriceps* (Patellarreflex) und Fußflexoren (Achillesreflex); an der oberen Extremität Unterarmflexoren (Bizepsreflex), Pronator und Fingerflexoren (Karpodialreflex).

2. Die Steigerung der Reflexe stellt eine *Conditio sine qua non* der Kontraktur vor. In dem initialen Stadium der Hemiplegie, wo die Reflexe öfters aufgehoben sind, fehlt auch die Kontraktur.

3. Die Muskeln, die bei der Hemiplegie in Kontraktur geraten, zeigen die größte Reflexsteigerung (Patellarklonus, Fußklonus).

4. Die Kontraktur kann durch denselben Handgriff hervorgerufen werden, durch welchen die Sehnenreflexe auszulösen sind. Beseitigt man z. B. künstlich eine Streckkontraktur im Kniegelenk durch passive Beugung, so kann die Extremität eine Weile in dieser Stellung bleiben. Ruft man aber dabei ein Kniephänomen durch Beklopfen der Patellarsehne hervor, so stellt sich eine Streckung im Kniegelenk wieder ein, um ständig zu bleiben.

5. Eine Vorbedingung für das Zustandekommen der spastischen Kontraktur ist die Unversehrtheit des Reflexbogens; ist der letztere unterbrochen, so kann auch keine Kontraktur zustande kommen. Vielmehr kann die vorhandene Kontraktur durch künstliche Unterbrechung des Reflexbogens geschwächt oder beseitigt werden.

Angesichts der angeführten Tatsachen dürfen wir annehmen, daß zwischen Kontraktur und Reflexfähigkeit eine Beziehung besteht. Wir können demnach die essentielle Ursache der hemiplegischen Kontraktur darin sehen, daß infolge des Ausfallens der kortikalen hemmenden Einflüsse der Eigenapparat des Rückenmarks die ihm eigentümliche reflektorische Funktion in einem gesteigerten Grade offenbart; dabei geraten die Muskeln, die schon physiologisch eine höhere Reflexerregbarkeit aufweisen, in eine beständige „tonische“ Kontraktion, weil infolge des Ausfallens der willkürlichen Innervationen keine Faktoren bestehen, die die reflektorisch eingestellte Muskelspannung verändern oder beseitigen könnten.

Damit ist aber nur die erste der oben gestellten Fragen beantwortet. Es bleibt noch eine zweite, wichtigere Frage bezüglich der

eigenartigen Stellung, welche die Extremitäten bei der Hemiplegie aufweisen, zu betrachten.

Bevor wir dieser Frage näher treten, möchten wir einige experimentelle Tatsachen erwähnen, die Sherrington<sup>1)</sup> in seinen Versuchen mit der Entfernung der Hirnrinde beim Hunde festgestellt hat. Der infolge dieses Experiments auftretende Zustand, die „decerebrate rigidity“, wird dadurch charakterisiert, daß alle vier Extremitäten eine beständige Streckungskontraktur aufweisen. Diesen Zustand betrachtet Sherrington als eine Reflexerscheinung, weil sie durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln beseitigt wird. Was das Wesen dieser Erscheinung betrifft, so betrachtet sie der Verfasser als einen „Reflex des Stehens“ („Postural reflex“). Die Muskeln, die bei der „decerebrate rigidity“ in Aktion gesetzt werden, dienen dazu, den Körper auf den gestreckten Extremitäten zu erhalten. „Mit einem Worte“, setzt der Verfasser fort, „stellen die bei ‚decerebrate rigidity‘ auftretenden Extensionskontrakturen eine rein reflektorisch hergestellte Stehfunktion vor.“ Auf Grund der erwähnten Untersuchungen ist also anzunehmen, daß das Rückenmark nach seiner Abtrennung von der Rinde rein reflektorisch bestimmte, elementare Funktionen leisten kann. Indem die Hemiplegie vom anatomisch-physiologischen Standpunkte aus einen der „decerebration“ analogen Zustand darstellt, ist anzunehmen, daß die hemiplegische Kontraktur ihrem biologischen Wesen nach den bei „Decerebrate rigidity“ vorkommenden Kontrakturen gleich ist. Mit anderen Worten: die hemiplegische Kontraktur ist eine vom Rückenmark reflektorisch erzeugte rudimentäre Funktion.

Um das Wesen dieser Funktion festzustellen, müssen wir die phylogenetische bzw. antropogenetische Entwicklung der Extremitätenfunktion näher zu analysieren versuchen, und zwar wollen wir vorerst die Verhältnisse der unteren Extremität betrachten.

Die Grundfunktion der gestreckten unteren Extremitäten besteht darin, den Körper aufrecht zu erhalten. Den ersten Hinweis auf Versuche dieser aufrechten Haltung finden wir in der entfernten Oligozänperiode, wo die ersten „orthograden“ Primaten erschienen sind. Seit dieser Periode ist die Orthogradität nach und nach entwickelt und vervollkommen worden. Der miozänische Pithekanthropos war aber vermutlich vollkommen orthograd, wovon seine Bezeichnung

1) Sherrington, Remarks on the Reflex Mechanism of the Step. Brain 1910.

„Erectus“ stammt. Die aufrechte Körperhaltung ist allen fossilen Menschenarten eigentümlich, oder, wie Elliot Smith sagt, ist die aufrechte Körperhaltung „viel älter als der kontemporäre Mensch“<sup>1)</sup>.

Es ist also die für den Stehakt notwendige gestreckte Haltung der unteren Extremitäten als eine eingeübte Anpassung zu betrachten. Während einer langen Periode der Phylogenese der Primaten fand die Ausarbeitung eines Mechanismus statt, dem die Aufgabe zufiel, die für aufrechte Körperhaltung notwendige Streckung der unteren Extremitäten zu sichern. Wenn man diesen Mechanismus näher analysiert, sieht man, daß sehr mächtige Sehnen (Lig. cruciata und Ligg. collateralia fibulae et tibiae) eine Beugung im Kniegelenk nach vorn, nach innen und nach außen unmöglich machen. Die einzige Richtung, in welcher die Beugung im Kniegelenk zustande kommen kann, ist die Beugung nach hinten. Um die Möglichkeit der aufrechten Haltung des Körpers zu sichern, war es also notwendig, einen Mechanismus zu schaffen, der, ohne die Beweglichkeit im Kniegelenk zu verhindern, dazu beitragen mußte, jedesmal, wo der Fixierung der Körperhaltung in Kniegelenken eine Unsicherheit im Sinne der Beugung nach hinten drohen sollte, eine automatische (reflektorische) Streckung dieses Gelenkes zu provozieren. Mit anderen Worten: es ist für die statische Funktion ein mächtiger Reflexapparat erforderlich, dessen Bestimmung ist, automatisch den Musculus quadriceps zu spannen. Es liegt auf der Hand, daß dieser Apparat ein automatischer sein muß. Um die Möglichkeit der willkürlichen Bewegungen im Kniegelenk nicht auszuschließen, wird dieser Apparat gleich anderen reflektorischen Apparaten von der Rinde, via Pyramidenbahn, gehemmt. Wird die Pyramidenbahn lädiert, so weist der erwähnte spinale Mechanismus zur Streckung im Kniegelenk gleich anderen spinal-reflektorischen Apparaten eine erhöhte Erregbarkeit auf. Die zweckmäßige physiologische Bereitschaft, die Kontraktion des M. quadriceps herbeizuführen, geht in eine ständige pathologische Dauerspannung, d. h. in die Kontraktur über.

Die Streckkontraktur im Kniegelenk ist also ein Ausdruck der phylogenetisch eingeübten, in der Norm latent wirkenden, reflektorischen Funktion, die bei Pyramidenbahnläsion infolge Ausfallens der kortikalen Hemmungen selbständig und in gesteigerter Form sich offenbart.

1) Elliot Smith, Brit. Associat. f. the Advanc. of Science. Dundee 1912.



In ganz analoger Weise kann die Streckkontraktur in dem Hüftgelenk erklärt werden. Die Streckung im Hüftgelenk ist ein physiologischer Bestandteil der statischen Funktion. Die einzige Möglichkeit, die Störung der aufrechten Haltung im Hüftgelenk, besteht in der Beugung nach vorn. Daher mußte auf dem Wege der Anthropogenese ein spinaler Reflexapparat geschaffen werden, der eine automatische Bereitschaft zur Kontraktion der Streckmuskulatur im Hüftgelenk bewirken konnte. Bei der Pyramidenbahnläsion wird dieser Apparat von den kortikalen Hemmungseinflüssen befreit und in seiner Tätigkeit gesteigert, so kommt die für die spastische Kontraktur charakteristische Streckung im Hüftgelenk zustande.

Etwas komplizierter sind die Verhältnisse, die die hemiplegische Kontraktur des Fußes betreffen. Wie bekannt, wird die letztere durch eine Plantarflexion und Einwärtsrotation, d. h. durch eine Neigung zur Equinovarusstellung gekennzeichnet. Die Analyse dieser Erscheinung ist besonders geeignet, die Zweckmäßigkeit der Anwendung der vergleichenden Anthropogenese zur Erklärung der klinischen Erscheinungen zu zeigen. Der Fuß des Menschen ist ausschließlich der Steh- und Gehfunktion angepaßt. Phylogenetisch betrachtet ist jedoch diese Eigentümlichkeit eine verhältnismäßig neu erworbene Anpassung. „Alle Vorfahren des Menschen hatten einen greifenden Fuß besessen“ (Darwin). Vielmehr können die rudimentären Zeichen der Greiffunktion auch beim kontemporären Menschen bewiesen werden. „Es gibt wilde Völkerstämme“, sagt Häckel, „welche die erste oder die große Zehe den vier übrigen ebensogut gegenüber stellen können wie an der Hand. Sie können also ihren Greiffuß benutzen wie die Affen. Die chinesischen Bootsleute rudern, die bengalischen Handwerker weben mit dieser Hinterhand. Die Neger, bei denen die große Zehe besonders stark und frei beweglich ist, umfassen die Zweige wie die vierhändigen Affen.“

Es ist bekannt, daß die Menschen, die ihre Arme verloren haben, ihre Füße der Greiffunktion anpassen. Nicht weniger bekannt ist die Tatsache, daß beim Säuglinge die Greiffunktion des Fußes angedeutet ist. Dies ist schon oben, bei der Besprechung des Babinskischen Zeichens, erwähnt worden. Hier ist nur hinzuzufügen, daß die für hemiplegische Kontraktur des Fußes charakteristische Plantarflexion und Einwärtsrotation auch dem kindlichen Fuße eigentümlich ist. „Die Sohlen des Kindes sind so vollkommen einwärts gedreht, daß sie gegen-

einander gepreßt werden können, und tatsächlich ist es eine gewöhnliche Ruhestellung, sowohl für das Kind wie für den Antropoid<sup>1)</sup>).

Die angeborene Grundfunktion des Fußes ist also eine rudimentäre Greiffunktion. Ontogenetisch betrachtet wird die Plantigradität, d. h. vollkommene Anpassung des Fußes zur Steh- und Gehfunktion erst während des individuellen Lebens durch Übung erworben, nicht als eine phylogenetisch eingeübte Eigenschaft angeboren. Die Umgestaltung des angeborenen, durch Neigung zur Plantarflexion und Einwärtsrotation gekennzeichneten Greiffußes in einen statischen Fuß geschieht beim Gehenlernen, und zwar unter Einwirkung der Hirnrinde durch Pyramidenbahnen. Bei der Läsion der letzteren fällt diese erworbene Anpassung aus, und die latent gewesenen reflektorischen Greifrudimente treten wieder zutage: der Fuß nimmt eine ständige Stellung an, die an den kindlichen Fuß erinnert, d. h. eine Plantarflexion und Einwärtsrotation aufweist; wo diese Stellung fehlt oder schwach ausgesprochen ist, kann man sie durch Reizung der Sohle hervorrufen bzw. verstärken (Hirschbergs Symptom). Mit der dem Greiffuß entsprechenden Stellung treten noch andere Rudimente der Greiffunktion: stärkere Spreizbeweglichkeit der Zehen (Signe d'éventail), die Neigung der 2.—5. Zehe zur reflektorischen Plantarflexion (Rossolimos, Mendel-Bechterews Zeichen).

Wir betrachten also die für die spastische Kontraktur charakteristische Stellung des Fußes als einen Ausdruck der den Vorfahren des Menschen eigentümlichen Greiffunktion des Fußes.

Was die hemiplegische Kontraktur der oberen Extremität betrifft, so sind hier die Verhältnisse viel einfacher. Es ist kaum zu streiten, daß die Stellung der oberen Extremität bei der Hemiplegie ziemlich große Ähnlichkeit mit der Bewegung hat, die für das Heranziehen eines mit der Hand ergriffenen Gegenstandes ausgeführt wird (Adduktion des Armes, Flexion des Vorderarms, Pronation, Flexion der Finger). Wenn man nun die funktionelle Evolution der oberen Extremität betrachtet, so muß man zugestehen, daß dieselbe bei allen existierenden und fossilen Primaten eine Greiffunktion leistet. Das Greifen ist also als eine „der ältesten Einübung entstammende“ Funktion zu betrachten, für welche ein spinaler automatischer Apparat anzunehmen ist. Dieser Greifreflex der oberen Extremität ist als eine angeborene

---

1) Wood Jones, Arboreal Man. London 1916.

Eigentümlichkeit auch bei Menschen vorhanden. Er drückt sich in der Neigung des Neugeborenen, den in die Hand gelangten Gegenstand festzuhalten und heranzuziehen, aus. Mit der Entwicklung der Rinde wird die obere Extremität nicht reflektorisch, sondern willkürlich, d. h. unter den Rindeneinflüssen, gebraucht. Mit der Anpassung zu diesen willkürlichen Aktionen geht der angeborene Greifreflex in einen latenten Zustand über. Fällt die kortikale Einwirkung infolge der Läsion der Rinde oder der Pyramidenbahn aus, so tritt mit Verlust der willkürlichen Bewegungen eine reflektorische Stellung der oberen Extremität auf, die durch den phylogenetisch eingeübten und fixierten Apparat des Rückenmarks bestimmt wird. Ihrem Wesen nach ist diese Stellung eine rudimentäre Greiffunktion.

Fassen wir nun alles über die Kontraktur Angeführte zusammen: Die Stellung der Extremitäten bei spastischer Kontraktur wird durch phylogenetisch eingeübte und fixierte Reflexmechanismen bestimmt, und zwar entsprechen die Stellungen der Extremitäten den durch Einübung automatisierten elementären Funktionen.

Zum Schluß wollen wir noch einige Worte über das Fehlen der Kontraktur an der Rumpfmuskulatur sagen. Auch diese Tatsache kann aus den Evolutionsverhältnissen erklärt werden. Die Innervation der Rumpfmuskulatur kann im Vergleich mit der Extremitäteninnervation als eine mehr primitive betrachtet werden. Es ist als ein Grundprinzip der Evolution der Gehirnfunktionen zu betrachten, daß, je höher und phylogenetisch neuer eine Funktion ist, desto mehr sie in der Hirnrinde unilateral vertreten wird.

Solche rein menschlichen Funktionen, wie Laut- und Schriftsprache, haben ganz einseitige Rindenlokalisation.

Die Rumpfmuskulatur hat auf dem Wege der Evolution bedeutend geringere funktionelle Umwandlung erfahren als die Extremitätenmuskeln. Somit ist die Innervation der ersteren eine doppelseitige geblieben, im Gegensatz zur Innervation der Extremitäten, die von der Rinde mehr unilateral innerviert werden. Infolge dieser Bilateralität der Innervation der Rumpfmuskulatur wird in derselben bei Hemiplegie weder Lähmung noch Kontraktur beobachtet, und das um so weniger, als die einfachen nicht fein differenzierten Bewegungen des Rumpfes auch von dem segmentären Rückenmarksapparat ausgeführt werden können.

Die Vermutung, daß im Rückenmark und Paläencephalon automatische, der phylogenetisch alten Einübung entstammende, Funktionsmechanismen vorhanden sind, läßt erwarten, daß diese Mechanismen sich auch bei den unwillkürlichen Bewegungen offenbaren müßten, die bei der Abtrennung des Rückenmarks von der Hirnrinde beobachtet werden.

Diese Art der Erklärung, der bei spastischen Zuständen zu beobachtenden reflektorischen unwillkürlichen Bewegungen ist keine neue. Wie bekannt, haben Marie und Foix als „Mouvements d'automatisme medullaire“ ein Symptom der spastischen Lähmung bezeichnet, welches darin besteht, daß bei Hautreizung der unteren Extremität ein Zurückziehen derselben beobachtet wird. Die Erscheinung war schon früher unter der Bezeichnung „Réflexe de défense“ bekannt, und es scheint, daß schon Vulpian diese Erscheinung als ein Rudiment der automatischen Zweckbewegung betrachtet hat, indem er diesen Reflex als eine unwillkürliche Tendenz, den gereizten Teil der Reizeinwirkung zu entziehen, charakterisiert hat.

Marie und Foix haben das Symptom näher analysiert und unter anderem gezeigt, daß, wenn man in einer Extremität den „Réflexe de défense“, d. h. durch entsprechende Reizung das Anziehen derselben zum Rumpf hervorruft und während sie in dieser Stellung bleibt, die andere Extremität reizt, dann gleichzeitig mit der reflektorischen Beugung der letzteren eine Streckung der zuerst gereizten wieder auftritt. Man kann also durch abwechselnde Reizung beider Extremitäten während der Beugung einer Extremität die Streckung der anderen beobachten. Die Verfasser deuten diese Erscheinung als einen Ausdruck der automatischen Tätigkeit des Rückenmarks, und zwar betrachten sie diese Bewegungen als rudimentäre Trittbewegungen. Sie stützen sich dabei auf experimentelle Angaben (Sherrington, Philipson) über die beim „Rückenmarkshund“ beobachteten reflektorischen Bewegungen der Beine, die gleichfalls als automatische Trittbewegungen gedeutet werden.

Die Angaben von Marie und Foix über die Möglichkeit, bei der spastischen Paraplegie durch alternative Reize beider Beine abwechselnde Beuge- und Streckbewegungen zu bekommen, unterliegt keinem Zweifel. Jeder Kliniker hat täglich die Gelegenheit, sich von ihrer Richtigkeit zu überzeugen. Was ihre Deutung betrifft, so enthält dieselbe unserer Ansicht nach nichts Unwahrscheinliches. Seit Pflügers berühmten Versuchen am „Rückenmarksfrosch“ wissen wir, daß die automatische

Tätigkeit des Rückenmarks bei niederen Tieren einen so hohen Grad der Zweckmäßigkeit aufweisen kann, daß man auf Grund derselben sogar sich bewogen fühlte, eine „Rückenmarksseele“ vorauszusetzen. Freilich ist bei höheren Tieren die Zweckmäßigkeit der automatischen Tätigkeit des Rückenmarks viel weniger ausgesprochen.

Die Evolution des Zentralnervensystems wird unter anderem durch Abnahme der Selbständigkeit des Rückenmarks und Zunahme der Großhirntätigkeit gekennzeichnet. Man braucht nur den *Amphioxus*, der „ein fast reines Spinaltier ist“ (Edinger) mit dem *Homo sapiens* zu vergleichen. Jedoch fehlen auch beim Menschen in dem Eigenapparat des Rückenmarks, dem „phylogenetisch ältesten Teil des Zentralnervensystems“ (Edinger) die automatischen Vorrichtungen nicht. „Wir müssen annehmen,“ sagt Prof. Edinger, „daß hier die Zellen derart zu Bewegungskombinationen vereint sind, daß ganz bestimmte, für die Art immer gleiche Bewegungen nur durch einen Reiz von der Peripherie her angeregt zu werden brauchen, um immer gleichartig abzulaufen.“

Diese spinalen „Bewegungskombinationen“ sind auch beim Menschen vorhanden. In der Norm wird aber ihre Tätigkeit von der Rinde reguliert und gehemmt. Nach dem Ausfall dieser regulierenden Einflüsse kommt die selbständige Tätigkeit des automatisch-reflektorischen Mechanismus zum Ausdruck.

Im Zusammenhang mit dem Angeführten möchten wir noch bemerken, daß die besprochenen „Abwehrreflexe“ als echte Hautreflexe zu betrachten sind; demgegenüber stellen die gewöhnlich als „Hautreflexe“ zu bezeichnenden Reaktionen keine echten Reflexe dar. Wären Bauch-, Kremaster- und Sohlenreflexe reflektorische Vorgänge im engeren Sinne, d. h. eine auf äußere Reizung vom Rückenmark ausgelöste automatische Bewegungsreaktion, so hätten sie bei kortikalen Läsionen an der allgemeinen Reflexsteigerung teilgenommen. Das ist aber nicht der Fall. Wie bekannt, sind die Bauch- und Kremasterreflexe bei kortikalen Erkrankungen entweder erloscht oder geschwächt, jedenfalls nicht gesteigert; was den normalen Sohlenreflex betrifft, so wird er dabei durch das Babinskische Zeichen ersetzt. Schon diese Tatsachen, abgesehen von manchen anderen, sprechen dafür, daß die sogenannten Hautreflexe keine echten Reflexe, d. h. keine propriospinalen Reaktionen darstellen, sondern als kortikale Anpassungen zu betrachten sind. Die echten Haut-

reflexe sind in der Norm wegen der Rindeneinflüsse latent und treten erst bei den Pyramidenläsionen als „Abwehrreflexe“ auf.

Die Abwehrreflexe sind noch durch eine Erscheinung gekennzeichnet, die näherer Analyse wert ist. Wie bekannt, werden die reflektorischen Beuge- und Streckbewegungen der unteren Extremität nicht nur durch Reizung der Haut der Extremitäten selbst, sondern auch durch Reizung der Haut des Rumpfes bis zur unteren Grenze des der Spinalläsion entsprechenden Gebietes ausgelöst. Diese Tatsache ist nur als ein Ausdruck der allgemeinen Erweiterung der reflexogenen Zone zu betrachten, die für spastische Lähmung überhaupt charakteristisch ist. So pflegen, wie bekannt, bei Pyramidenläsion auch die Sehnenreflexe von einem weiter ausgebreiteten Gebiete hervorgehoben zu werden, als in der Norm.

Wir glauben, daß diese Erweiterung der reflexogenen Zone bei Pyramidenbahnläsion gleichfalls einen Ausdruck des spinalen Automatismus darstellt. Eine diffuse Fortpflanzung der Erregung von einem spinalen Segment zum anderen ist für den primitiven spinalen Apparat charakteristisch. Je niedriger ein Tier ist, desto mehr diffusen allgemeineren Charakter weisen seine Bewegungsreaktionen auf.

Die reflektorischen sowie willkürlichen Bewegungen der niederen Tiere sind dadurch gekennzeichnet, daß an diesen Bewegungen fast alle Muskeln des Körpers teilnehmen.

Diese diffuse Reaktion ist ein Charakterzug des Eigenapparats des Rückenmarks. Durch die propriospinalen Assoziationsbahnen wird jeder in das Rückenmark gelangte Reiz auf den ganzen segmentären Apparat fortgepflanzt.

Die Evolution des Zentralnervensystems, die anatomisch durch Entwicklung der Rinde gekennzeichnet wird, wird funktionell dadurch charakterisiert, daß anstatt der diffusen massenhaften Bewegungen immer mehr die lokalisierten, durch Inanspruchnahme einer begrenzten Zahl der spinalen Segmente bedingten Bewegungen auftreten.

Im allgemeinen kann man annehmen, daß die diffuse Verbreitung des Reizes von einem Segment zum anderen für die autonomen, von der Hirnrinde unabhängigen Leistungen des Eigenapparats des Rückenmarks charakteristisch ist. Diese, den niederen Tieren eigentümliche Art der Innervation verschwindet allmählich bei höheren Tieren parallel der Entwicklung der Rinde und ihres hemmenden Einflusses auf die

autonome Tätigkeit des Rückenmarks. Fallen diese Einflüsse weg, dann treten die primitiven, phylogenetisch alten Eigenschaften des Rückenmarks wieder auf. Auf diese Weise ist die Tatsache zu erklären, daß bei spastischen Zuständen nicht nur die Intensität der Reflexe gesteigert wird, sondern auch eine Verbreitung der reflexogenen Zone beobachtet wird, die sich in der Möglichkeit äußert, reflektorische Reaktionen durch Reize auszulösen, die nicht unmittelbar in die der betreffenden Reflexbewegung entsprechenden segmentären Zentren gelangen, sondern von mehr oder weniger entfernten Segmenten hergeleitet werden. Wie es die gekreuzten Reflexe zeigen, kann dabei auch die Ausbreitung der Erregung von einer Seite des Rückenmarks auf die andere stattfinden.

Mit der soeben besprochenen, dem Eigenapparat des Rückenmarks eigentümlichen Neigung zur diffusen Ausbreitung der Erregung hängt noch eine andere für spastische Lähmungen charakteristische Erscheinung zusammen, und zwar die der Mitbewegungen.

Die Mitbewegungen werden unserer Ansicht nach dadurch verursacht, daß die für den Eigenapparat des Rückenmarks charakteristische Neigung zur diffusen Verbreitung der Erregung sich nicht nur in bezug auf reflektorische, sondern auch willkürliche Reize kundgibt. Die von der Rinde zu bestimmten Segmenten gerichteten Impulse werden bei spastischen Zuständen auf mehr oder weniger entferntere Segmente verbreitet, weil die von der Hirnrinde nicht mehr gehemmten propriospinalen Assoziationsbahnen ihre primitive Neigung zur diffusen Verbreitung der Erregung zum Ausdruck bringen. So kommt es zustande, daß die mit der gesunden Extremität beabsichtigte Bewegung eine Mitbewegung der gelähmten, bzw. paretischen Extremität hervorruft, sowie die mit einer paretischen Muskelgruppe beabsichtigte Bewegung die Mitbewegung einer anderen, gleichfalls paretischen Muskelgruppe veranlaßt.

Die angeführte Erklärung der spastischen Mitbewegungen findet eine Unterstützung darin, daß die Mitbewegungen als eine physiologische Erscheinung in dem Alter beobachtet wird, welches als ontogenetisches Vorstadium der Entwicklung der Hirnrinde, das heißt als Stadium der relativen Automatie des Rückenmarks betrachtet werden kann: beim Säuglinge bilden, wie bekannt, die Mitbewegungen eine physiologische Erscheinung.

Was die Form der Mitbewegungen betrifft, so liegt es auf der Hand, daß es sich auch in ihr manchmal um ein Offenbarwerden der rudimen-

tären Funktionen handelt, wenn die sich fortpflanzenden Erregungen die anatomischen Komplexe bestimmter, der ältesten Einübung entstammenden Bewegungskombinationen treffen.

Die angeführte kurze Darstellung einer biologischen Auffassung der spastischen Symptome bildet nur einen Anfangsversuch, die biogenetischen Tatsachen zur Erklärung der klinischen Symptome auszunützen. In ihren Einzelheiten kann diese Erklärung manche Fehler haben oder unvollkommen sein. Prinzipiell kann es aber kaum geleugnet werden, daß die vergleichende Anatomie und Physiologie eine Quelle für die Analyse der klinischen Symptome bilden kann. Andererseits können die klinischen Erscheinungen selbst das Material für die Analyse der funktionellen Evolution liefern und gewissermaßen zur Klärung der allgemeinen biologischen Fragen beitragen.

Bezüglich der Physiogenie, d. h. der Entwicklungsgeschichte der Funktionen, lautet das von Hæckel; dem Meister der Evolutionslehre hinterlassene Gebot: „Die Physiogenie wird die tiefere Erkenntnis der Funktionen durch Aufdeckung ihrer historischen Entwicklung ermöglichen. Sie hat die fruchtbarste Zukunft.“

Dieses Gebot darf keine biologische Disziplin vernachlässigen. Auch nicht die Neurologie. Wenn die Physiogenie eine „fruchtbare Quelle“ für die tiefere Erkenntnis der Funktionen darstellt, so darf man erwarten, daß sie sich auch für die Erkenntnis der Funktionsstörungen, mit denen die Neuropathologie zu tun hat, nicht bedeutungslos erweisen wird; und wir glauben zum Schluß die Überzeugung aussprechen zu dürfen, daß viele neurologische und neuropathologische Fragen ihre Erklärung in den Tatsachen der Physiogenie finden werden.



Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Zürich (Direktor;  
Prof. Dr. E. H e d i n g e r).

## **Zur Pathologie der Spinalganglien mit besonderer Berücksichtigung der Zystenbildung.**

Von

**Dr. med. Tomizo Watanabe** aus Hokodate.

(Mit 7 Abbildungen.)

### **Inhalt:**

1. Einleitung und Allgemeines über die Spinalganglien in verschiedenen Altersperioden.
2. Zirkulationsstörungen und Arteriosklerose der Spinalganglien.
3. Die Spinalganglien bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten.
4. Die Spinalganglien bei akuten und chronischen Vergiftungen.
5. Tumoren der Spinalganglien und Verhalten derselben bei malignen Tumoren an anderen Körperstellen.
6. Die Zysten der Spinalganglien.

1. Einleitung und Allgemeines über die Spinalganglien  
in verschiedenen Altersperioden.

So zahlreich die Arbeiten über Anatomie, Physiologie und Pathologie des Rückenmarks sind, so wenig ausgebaut ist im allgemeinen die Lehre der pathologischen Veränderungen der Spinalganglien. Die normal-anatomischen und die physiologischen Prozesse sind allerdings auch im Spinalganglion von vielen Seiten in vorzüglicher Weise untersucht worden. Daß die pathologische Anatomie der Spinalganglien nicht in adäquater Weise ausgebaut ist, mag wohl hauptsächlich damit zusammenhängen, daß in vielen Fällen aus äußeren Gründen eine Rückenmarksektion nicht möglich ist, und dann auch damit, daß die Herausnahme des Rückenmarks mit den Spinalganglien bei einem großen Sektionsbetrieb denselben doch recht kompliziert und verlängert.

Den Ausgangspunkt dieser Untersuchungen bildete eine eigentümliche Beobachtung von Zystenbildungen in den Spinalganglien bei Sklerodermie in unserem Institut, die seinerzeit von M. Herzog in der Schweizerischen medizinischen Wochenschrift 1920 publiziert wurde. Die Beobachtung rief nach einer konsequenten Untersuchung der Spinalganglien betreffend Möglichkeit von Zystenbildungen. Im Verlauf der Untersuchung ergab sich aber die Notwendigkeit einer konsequenten Durchforschung der Spinalganglien auch in anderer Beziehung. So habe ich denn zum Schlusse 150 Fälle in den letzten zwei Jahren ohne besondere Auswahl untersucht. Ich habe dabei die Spinalganglien mit dem Rückenmark von der Hals- bis zur Steißgegend herausgenommen und dieselben in konsequenter Weise mikroskopisch verarbeitet. Ich brauche nicht zu betonen, daß die Arbeit außerordentlich mühsam war und eine Unmenge von Schnitten erforderte. Ich glaube aber, durch meine Arbeit beweisen zu können, daß eine konsequente Untersuchung der Spinalganglien wertvolle Resultate ergeben kann und daß es eigentlich ein Postulat einer genauen Sektionstechnik wäre, in jedem Falle die Spinalganglien genauer zu untersuchen.

Was zunächst die histologische Technik betrifft, so habe ich hauptsächlich folgende Methoden angewandt: in weitaus den meisten Fällen brauchte ich als Fixierungsflüssigkeit Formol und das Pikroformol von Bouin. Außerdem legte ich manche Stücke in konzentrierte wässrige Sublimatlösung. Ich fixierte namentlich in Formol fast immer das Rückenmark mit den Spinalganglien zusammen; die Fixierung dauerte von 2 Tagen bis 2 Wochen. Die Stücke wurden zum Teil mit dem Gefriermikrotom geschnitten, zum Teil in Celloidin oder Paraffin eingebettet. Was die Färbung betrifft, so kamen hauptsächlich folgende Methoden in Betracht: 1. Hämalaun-Eosin, 2. Eisen-Hämatoxylin van Gieson, 3. Weigert-Pal-Kultschitzkysche Markscheidenfärbung, 4. Toluidinblau-Erythrosinfärbung, 5. Trichromfärbung, 6. Cajalsche Methode, 7. Fettfärbungen. Auf andere Färbungen, die angewandt wurden, werde ich im Verlaufe meiner Darstellung noch zurückkommen.

Bevor ich auf meine Untersuchung näher eintrete, möchte ich einige anatomische Daten im makro- und mikroskopischen Aufbau der Spinalganglien kurz erwähnen.

Aus dem Rückenmark treten jederseits 31 Nervenpaare aus, und zwar 8 Hals-, 12 Brust-, 5 Lenden-, 5 Sakral- und 1–3 Steißnerven. Jede sensible Dorsalwurzel ist mit einem Ganglion spinale in Verbin-

dung. Topographisch liegen die Spinalganglien in den Foramina intervertebralia, am Kreuzbein lateral vom Canalis sacralis. Alle Spinalganglien befinden sich außerhalb des Duralsackes mit Ausnahme des I. intradural gelegenen Steißganglions, das letzte Sakralganglion kann zuweilen ebenfalls intradural gelegen sein.

Im allgemeinen entspricht die Größe der Spinalganglien der Stärke der betreffenden Wurzel. Die Spinalganglien sind meist spindelförmig gebaut, 1—1,5 cm lang und 2—5 mm dick und breit.

Mikroskopisch bestehen die Spinalganglien hauptsächlich aus Ganglienzellhaufen, Nervenbündeln, Binde- und Fettgewebe und Blutgefäßen. Die Ganglienzellen bilden größere oder kleinere Zellhaufen, zwischen denen die Nervenbündel verlaufen. Über die Gefäßversorgung der Ganglienzellen orientieren namentlich die Arbeiten von Adamkiewicz und Tonkoff. Tonkoff faßt seine Befunde folgendermaßen zusammen:

„Die Spinalganglien werden aus den zunächst gelegenen Arterien versorgt. Die Ernährung erhalten sie aus mehreren, wenigstens zwei Quellen. Die häufigste und wichtigste Quelle ist die an dem Ganglion zum Rückenmark verlaufende Arterie (der in eine A. radialis sich fortsetzende Ramulus medius), die Arteria nutritia der hinteren Wand des Wirbelkanals und endlich diejenige Arterie, welche sich an der vordern Fläche des Canalis vertebralis abzweigt. Jeder der genannten Arterien sendet an das Ganglion mehrere Rr. nutrientes, welche stets in zwei Gruppen zerfallen, nämlich eine vordere und hintere: die hinteren Äste kommen aus dem Ramul. posterior, seltener aus dem Ramul. medius, die vorderen aus dem Ramul. medius, seltener aus dem Ramul. anterior. Beide verästeln sich an der Oberfläche des Ganglions, meist unter Zerfall in einen Ramus ascendens und descendens, wobei fast stets Anastomosen zwischen den Rr. nutrientes anteriores und posteriores gut entwickelt sind. Gegen das Innere des Ganglions dringen bereits sekundäre, feinere Verästelungen vor, nur selten begibt sich ein starker R. nutritiens unmittelbar zur Tiefe. Sämtliche Spinalganglien können nach den Besonderheiten ihrer Vaskularisation in zwei Gruppen getrennt werden. Die eine Gruppe umfaßt die Halsganglien, die zweite alle übrigen.“

Die Halsganglien sind namentlich durch die vielfachen Anastomosen zwischen der Art. vertebralis und den andern Ästen der Art. subclavia charakterisiert und außerdem durch die Mannigfaltigkeit und die Inkonstanz und den Reichtum der Versorgungsquellen. Die übrigen Spinalganglien werden ziemlich regelmäßig aus der dem betreffenden Körpersegment entsprechenden parietalen Arterie versorgt. Betreffend Detailangaben verweise ich auf die oben genannten Arbeiten.

Was nun den feineren Bau der Spinalganglien betrifft, so bilden die Ganglienzellen weitaus das größte Kontingent der Zellen.

Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind anatomisch schon von verschiedenen Seiten genau bearbeitet worden, so daß ich mich hier kurz fassen kann. Meine Untersuchungen haben in dieser Beziehung keine neuen Daten ergeben. Die Größe der Ganglienzellen variiert ziemlich stark. Nach Lenhossek können die größeren Zellen bis 120  $\mu$  messen, die meisten Zellen messen aber nur 60—80  $\mu$ , daneben findet man gerade beim Menschen nicht selten Ganglienzellen, die bedeutend kleiner sind, selbst nur 25  $\mu$  messen. Die größeren und kleinern Zellen sind zum Teil ganz unregelmäßig miteinander vermischt, teils mehr in Gruppen angeordnet, und zwar sowohl an der Peripherie wie im Zentrum der Spinalganglien. Diese Differenzierung in große, mittelgroße und kleine Ganglienzellen kann man, wie z. B. Smirnow bei einem viermonatlichen menschlichen Embryo nachwies, schon in dieser Periode feststellen. Nach ihm sind die kleinen und mittleren Nervenzellen namentlich im Zentrum der Ganglien gelegen, während die großen Elemente die Peripherie bevorzugen. Diese Anordnung scheint aber nicht die gesetzmäßige zu sein. Ich habe bei der Untersuchung von Spinalganglien Neugeborener gefunden, daß diese eigentlich fast ausschließlich aus kleinen Zellen bestehen, während größere Elemente selten sind. Dann waren in meinen Fällen die größeren Zellen oft mehr im Zentrum angeordnet. Bei den Erwachsenen konnte ich betreffend Anordnung der verschieden großen Ganglienzellen keine Gesetzmäßigkeit feststellen. Außer diesen Zellen beschrieb Smirnow in seiner Beobachtung in der Tiefe des Ganglienknotens unter den kleinern Ganglienzellen noch eigentümliche synzytiale Bildungen, aus 2—3—5 Zellkernen bestehend. Ich habe ähnliche Bildungen auch bei Neugeborenen gesehen. Es sind kleine Zellkolonien, die aus 2—3, hier und da selbst aus 10 Zellen bestehen. Das Protoplasma der Zellen geht diffus in dasjenige einer benachbarten Zelle über. Dabei sieht man aber alle Übergangsstadien zu völliger Trennung der einzelnen Zellen. Diese Zellkolonien fand ich sowohl im Zentrum als in der Peripherie der Spinalganglien. Die verschiedene Größe der Spinalganglienzellen ist wohl zum Teil einfach der Ausdruck eines stärkern individuellen Wachstums einzelner Zellen und dann die Folge verschiedener Funktion.

Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind bekanntlich zum überwiegenden Teil unipolar, d. h. sie geben an bestimmter Stelle einen Nervenfortsatz ab, der sich, nachdem er eine Markscheide erhalten

hat, früher oder später in zwei Fortsätze teilt, wobei der eine peripherwärts, der andere zentralwärts zieht. Neben diesen unipolaren Zellen kommen in Analogie zum Verhalten in der Embryonalzeit auch bipolare Elemente vor. Nachdem Disse 1893 in den Spinalganglien des Frosches sporadisch auch multipolare Ganglienzellen nachgewiesen hat, konnten von andern Autoren bei andern Tieren ähnliche Befunde erhoben werden. Lenhossek konnte endlich auch beim Menschen vereinzelt multipolare Ganglienzellen feststellen. Auf eine genauere Wiedergabe der Verhältnisse der Polstelle der Ganglienzelle, auf die verschiedenen Formen der Ganglienzellen als glomerulärer, gefensterter Typus usw. gehe ich nicht weiter ein, weil meine Untersuchungen in dieser Beziehung keine neuen Gesichtspunkte ergaben.

Spiras hat bei Ziegenembryonen gezeigt, daß sowohl in den peripheren wie in den zentralen Nervenfortsätzen der noch im bipolaren Stadium befindlichen Ganglienzellen, sich oft zarte Kollateralen nachweisen lassen. Dogiel konnte bei den Ganglienzellen erwachsener Tiere beobachten, daß die Nervenfortsätze vor ihrer Teilung in den zentral- und peripherverlaufenden Fortsatz 1—2, zuweilen selbst 3 verschiedene Kollateralen abgeben, und daß im markhaltigen Teil der Nerven an den Ranvierschen Schnürringen marklose Kollateralen abzweigen können. In den Spinalganglien Neugeborener konnte ich ebenfalls die von Spiras und Dogiel festgestellten Kollateralen nachweisen.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf das Binnennetz, den Apparato reticolare Golgis eingehen. Bekanntlich hat Golgi mittelst besonderer Methode innerhalb der Nervenzelle ein zierliches netzförmiges Gebilde nachgewiesen, das mit den Nervenfibrillen nichts zu tun hat. Ich konnte dasselbe an meinem Material auch feststellen, ohne aber für sein Auftreten bestimmte Momente verantwortlich machen zu können. Holmgren hat seinerzeit die intrazellulären Kanälchen beschrieben, die er in den Spinalganglienzellen mancher Tiere nachweisen konnte. Von der Zellkapsel dringen Fortsätze in den Zellkörper ein, die in verschiedenen Richtungen verlaufen. Ich konnte die Holmgrenschen Kanälchen im Protoplasma der Ganglienzellen bei Neugeborenen nachweisen, allerdings immer nur in einigen Zellelementen. Besonders gut gelang mir der Nachweis im Toluidinblau-Erythrosinpräparat. Den Nißschen Schollen, dem Verhalten des Kernes und der Kernkörperchen habe ich ebenfalls in meinen fortgesetzten Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt, wobei ich die bis

jetzt in der Literatur niedergelegten Befunde durchaus bestätigen konnte. Zu einer bestimmten Auffassung der Bedeutung der Hüll- oder Mantelzellen, der Amphicyten Lenhosseks oder der Trophocyten Holmgrens führten auch meine Untersuchungen nicht. Die Zahl der Mantelzellen wechselt hier und da, namentlich unter pathologischen Bedingungen nicht unwesentlich. Es gelang mir aber nicht, dabei bestimmte Gesetzmäßigkeiten festzustellen.

Kölliker und Courvoisier berichten, daß sie besonders bei jüngeren Tieren, seltener bei älteren, zweikernige Ganglienzellen beobachten konnten. Sano fand beim Menschen in einem von Eiter umspülten Ganglion deutliche zweikernige Ganglienzellen und führt diese Zweikernigkeit auf einen Reiz durch die Entzündung zurück. Marburg fand zweikernige Elemente bei einem Erwachsenen, der an Typhus gestorben ist und bei einem 1½ jährigen Kinde. Nach Marburg sind die zweikernigen Zellen wohl nur der Effekt einer gestörten Entwicklung im Embryonalleben, die sich nach Abschluß derselben unverändert erhält. Unter 150 ohne besondere Auswahl untersuchten Fällen konnte ich in neun Fällen zweikernige Ganglienzellen nachweisen. Es sind folgende Fälle:

1. 63 jährige Frau, gestorben an Bronchialasthma, im 4. Brustganglion;
2. 56 jähriger Mann, gestorben an Erysipel, im 4. Brustganglion;
3. 62 jährige Frau, gestorben an Impetigo staphylog. circinata, im 2. Lumbalganglion;
4. 49 jährige Frau, gestorben an Carcinoma ovarii, im 2. Halsganglion;

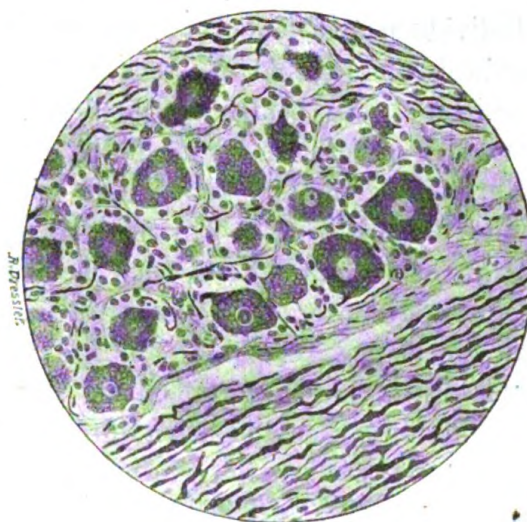


Fig. 1.

Nr. 530/1921. S., neugeborenes (6 Tage altes) Mädchen. Cajalsche Methode. Vergrößerung: Obj. 7, Okl. III (Leitz). Kein Pigment in den Ganglienzellen. Intrazellulär-Kanälchen deutlich dargestellt.



5. 52 jähriger Mann, gestorben an Magenkarzinom, im 3. Brustganglion;
6. 5 jähriges Mädchen, gestorben an Scharlach, im 1. Brustganglion;
7. 50 jährige Frau, gestorben an Sarkom des Netzes, im 4. Brustganglion;
8. 38 jähriger Mann, gestorben an multiplen Rippenfrakturen, im 4. Brustganglion;
9. 49 jährige Frau, gestorben an Carcinoma ovarii, im 2. Brustganglion.

Mit Ausnahme des fünfjährigen Mädchens sind es erwachsene Individuen aus dem 4.—7. Jahrzehnt, die zweikernige Ganglienzellen aufweisen. Es sind meistens größere Ganglienzellen, die zwei Kerne besitzen. Die beiden Kerne liegen bald dicht nebeneinander, bald ziemlich entfernt in beiden Polen der Ganglienzelle. Zentrosomen und Kernteilungsfiguren konnte ich nicht nachweisen. Die Patienten mit Doppelkernen in den Spinalganglienzellen weisen ganz differente Krankheiten auf, so daß nach meinem Material für diese Erscheinung kein bestimmter Grund maßgebend ist. Mein Material spricht bis zu einem gewissen Grade für die Ansicht Marburgs, daß eventuell hier Entwicklungsstörungen in Betracht kommen könnten. Diese zweikernigen Ganglienzellen dürfen natürlich nicht mit den syncytialen Bildungen, wie ich sie, wie ich früher erwähnte, namentlich bei Neugeborenen, aber auch bei Erwachsenen nachweisen konnte, verwechselt werden.

Eine besonders lange Arbeit kostete mich der Versuch, bestimmte Bilder der Spinalganglien für die verschiedenen Lebensperioden festzustellen. Ich glaubte aus dem Verhalten der Spinalganglien besonders in ihren Kern- und Protoplasmabildern und dann ganz vornehmlich in dem Pigmentgehalt der Spinalganglien eventuell Anhaltspunkte für eine Einteilung in verschiedene Alterstypen zu gewinnen. Diese Untersuchungen führten zu keinem Resultat. Wenn auch zugegeben werden muß, daß man Schrumpfungsprozesse, Vakuolenbildungen der Ganglienzellen namentlich im Alter nachweisen kann, so findet man die gleichen Veränderungen von Zeit zu Zeit auch bei jungen Individuen. Man kann also weder die Zellschrumpfung, noch die Vakuolenbildung als eine für das Alter typische regressive Erscheinung bezeichnen.

Mehr Erfolg versprach ich mir von der genauen Verfolgung des Verhaltens des Pigmentes. In den Spinalganglien kann man leicht

topographisch zwei verschiedene Pigmentsorten unterscheiden, erstens das braune Pigment innerhalb der Ganglienzelle und dann das braune Pigment außerhalb der Ganglienzellen im Stroma. Im allgemeinen konnte ich das bekannte Gesetz bestätigen, daß mit zunehmendem Alter das in den Ganglienzellen gelegene Pigment zunimmt; doch zeigte auch diese Regel eine Reihe von Ausnahmen. Bei Neugeborenen, die am 1., 3., 4. und 6. Tage nach der Geburt starben, konnte ich überhaupt kein Pigment nachweisen. Bei einem zwei- bzw. fünfjährigen Kinde fand ich nur bei stärkerer Vergrößerung etwas Pigment in den Ganglienzellen in Form feinsten Körner. Bei einem 13 bzw. zwei 17 Jahre alten Individuen konnte ich in geringen Mengen in den Ganglienzellen schon bei schwacher Vergrößerung Pigment feststellen, während im Stroma kein Pigment lag. Im dritten Dezennium findet man sowohl in den Ganglienzellen als auch im Stroma etwas Pigment. Ein Fall aus dem 3. Dezennium, der an Sepsis lenta gestorben war, zeigte reichliches Pigment. Das 4. Dezennium verhält sich betreffend Pigmentgehalt der Ganglienzellen und des Stromas ähnlich wie das dritte Dezennium. Mit zunehmendem Alter nimmt auch das Pigment in den Ganglienzellen und im Stroma zu; aber auch hier existieren manche Ausnahmen, findet man doch nicht allzu selten achtzig- und neunzigjährige Individuen, deren Spinalganglien auffallend wenig Pigment enthalten. Wenn auch mit zunehmendem Alter das Pigment in den Ganglienzellen wie im Stroma im allgemeinen gleichsinnig zunimmt, so trifft man doch hier und da wieder Fälle, in denen im Stroma reichlich Pigment liegt, während die Ganglienzellen fast pigmentfrei sind.

Das Pigment in den Ganglienzellen ist schon von den verschiedensten Seiten genauer bearbeitet worden, so daß ich hier füglich auf eine nähere Beschreibung verzichten kann. Das sog. Stromapigment liegt meist intrazellulär in kleinen spindelförmigen Stromazellen zwischen den Nervenfasern. Es ist ein feinkörniges braunes Pigment. Ich habe versucht, beide Pigmente färberisch zu trennen. Im allgemeinen scheinen gleichartige Pigmente vorzuliegen. Wir sind leider in der Chemie der Pigmente noch nicht so weit, daß wir verwandte Pigmente streng trennen können. Ich gebe hier die mit den Pigmenten erreichten färberischen Reaktionen an und muß es spätern Untersuchungen vorbehalten, ob damit eine Trennung in zwei differente Pigmente möglich ist. Der Einfachheit halber nenne ich das in den Ganglienzellen vorhandene Pigment Ganglienpigment, das andere Stromapigment.



Die mit den beiden Pigmenten erreichten Reaktionen sind folgende:

| Färbung:           | Ganglienpigment:                        | Stromapigment: |
|--------------------|---|----------------|
| Sudan III:         | z. T. rötlich gefärbt,                  | kaum gefärbt.  |
| Hämalaun-Eosin:    | bräunlich,                              | bräunlich.     |
| Toluidinblau-      | hauptsächlich grünlich, immer grünlich. |                |
| Erythrosin:        | z. T. purpurrot,                        |                |
| Weigertsche Mark-  |   |                |
| scheidenmethode:   | bläulich,                               | bläulich.      |
| Trichrom:          | z. T. gelbbraunlich,                    | gelbbraunlich. |
|                    | z. T. purpurrot,                        |                |
| Cajalsche Methode: | schwärzlich,                            | schwärzlich.   |
| van Gieson:        | gelbbraunlich,                          | gelbbraunlich. |

## 2. Zirkulationsstörungen der Spinalganglien.

Da seinerzeit Marburg auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht hat, daß Zysten in den Spinalganglien eventuell auf Grund primärer Blutungen entstehen können, so habe ich Zirkulationsstörungen bei meinen konsequenten Untersuchungen von Spinalganglien besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Frische Blutungen konnte ich in drei Fällen nachweisen, und zwar in einem Zystenfall (Fall 22), der eine 69 jährige Frau betraf, die an lobärer Pneumonie ad exitum gekommen war. Die Blutung stand wohl mit der Pneumonie im Zusammenhang, mit der Zystenbildung hatte sie nichts zu tun. Frische Blutungen fand ich auch in einem Fall von Ammoniakverätzung der Haut, der gleichzeitig auch eine lobuläre Pneumonie aufwies, im Bereich des 4. Dorsalganglions. Ferner konnte ich frische Blutungen im 3. und 6. Dorsalganglion eines 26 jährigen Mannes nachweisen, der an Tetanus traumaticus gestorben war.

Hyperämische Zustände im Sinne aktiver und passiver Hyperämie konnte ich nicht selten, hier und da auch vergesellschaftet mit mehr oder weniger ausgesprochener Lymphocyteninfiltration nachweisen. Da die Fälle aber kein spezielles Interesse haben, gehe ich auf diese nicht näher ein.

Ältere Pigmentbildung bedingt durch Hämosiderin oder Hämatoidin konnte ich nur selten feststellen.

Merkwürdig negativ verlief die Untersuchung auf arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße der Spinalganglien. Ich habe in 26 Fällen von stärker ausgesprochener allgemeiner Arteriosklerose die

Gefäße der Spinalganglien daraufhin untersucht. Dieselben betrafen Individuen aus dem 4.—9. Lebensdezennium. Mit ganz verschwindenden Ausnahmen macht die Arteriosklerose vor dem Spinalganglion halt, ganz selten kommt es vielleicht zu einer geringgradigen Verbreiterung besonders der Adventitia eines Übergangsgefäßes.

Von sekundären mehr oder weniger sicher mit der allgemeinen Arteriosklerose zusammenhängenden Veränderungen seien genannt Schrumpfungen mancher Ganglienzellen, Vakuolenbildung in Ganglienzellen, Zusammenfließen von Nervenzellen und hier und da Wucherung von Kaspelzellen. In einem Falle fand sich auch eine geringgradige Lymphocyteninfiltration. Diese Veränderung konnte ich bei 26 genau durchsuchten Fällen nur 9 mal erheben.

Auf die Zirkulationsstörungen und deren Folgen, wie sie beim Herpes zoster auftreten können, gehe ich nicht ein. Ich werde auch im Verlauf meiner ganzen Arbeit die Verhältnisse der Spinalganglien beim Herpes zoster nicht berühren, da ja diese Frage speziell schon häufig näher untersucht wurde.

### 3. Die Spinalganglien bei akuten und chronischen Infektionen.

Eine große Arbeit verwandte ich, um eventuell Veränderungen der Spinalganglien bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten zu finden, und dann, um überhaupt auch unabhängig von Infektionskrankheiten auftretende entzündliche Prozesse in den Ganglien nachzuweisen. Der Befund von entzündlichen Prozessen, namentlich chronischer Natur, hat bei dem Nachweis eines Zusammenhanges zwischen Herpesbläschen und Encephalitis lethargica ganz allgemein gesprochen und der Möglichkeit von Veränderungen der Spinalganglien nicht nur beim Herpes zoster, sondern auch beim ganz gewöhnlichen Herpes febrilis ein ganz besonderes Interesse. Die Untersuchung verlief aber merkwürdig negativ. Von akuten Infektionen kamen mehrere Fälle von Sepsis und je 1 Fall von Erysipel, Variola und Scharlach zur Untersuchung. Eine Veränderung zeigten die Spinalganglien nur im Scharlachfall. Wie weit hier der Scharlach für die Veränderungen verantwortlich gemacht werden kann, ist bei der einzigen Beobachtung sehr schwer zu sagen, um so mehr, als der Fall (es handelt sich um ein fünfjähriges Mädchen) nicht sowohl am Scharlach selbst, als an einer diffusen eitrigen Streptokokkenmeningitis gestorben ist. Die Ver-

änderung besteht in einem fast überall ausgesprochenen Mangel der Tigroidschollen der Ganglienzellen. Entzündliche Prozesse konnte ich nicht feststellen.

Von chronischen Infektionskrankheiten kamen 10 Fälle von Lungentuberkulose in ihrem Verhalten der Spinalganglien zur genauen histologischen Untersuchung. In 7 Fällen konnte ich in einzelnen Spinalganglien, aber stets nur in geringer Ausdehnung, chronisch entzündliche Prozesse nachweisen, die aber nirgends zu einer Degeneration der Ganglienzellen oder der Nervenfasern Anlaß gaben. In zwei Fällen gelang mir der Nachweis gefäßloser Tuberkel in den Spinalganglien und hintern Wurzeln. Der eine Fall betrifft ein 13 jähriges Mädchen mit Lungen- und Darmtuberkulose, das an einer Leptomeningitis tuberculosa starb, der andere Fall einen 83 jährigen Mann, der an den Folgen einer indurierenden Lungentuberkulose starb. In diesem Falle zeigten die Meningen keine tuberkulösen Veränderungen. Um so interessanter ist der Befund einer auf die hintere Wurzel und die Spinalganglien lokalisierten Entzündung mit Bildung eines gefäßlosen Tuberkels.

Meine Befunde chronisch-entzündlicher Prozesse und zum Teil spezifischer Entzündungen in den Spinalganglien von Phthisikern mahnen zum Aufpassen. Es ist doch wohl möglich, daß manche, vielfach etwas unbestimmte Störungen der Sensibilität auf Prozessen in den hinteren Wurzeln und den Spinalganglien beruhen. Es würde sich sicher lohnen, allerdings in Verbindung mit einer genauen klinischen Beobachtung, die Spinalganglien und hintern Wurzeln konsequent bei einer größeren Zahl von Phthisikern zu untersuchen.

Daß bei Lues, namentlich in Vergesellschaftung mit Tabes, entzündliche Prozesse der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln auftreten können, ist ja eine allgemein bekannte Tatsache und wird auch durch mein Material, das allerdings in dieser Beziehung sehr klein ist, bestätigt.

In einem Fall von Tetanus traumaticus fand ich in einem Spinalganglion eine kleine frische Blutung. Ein Fall von Tetanus gravidarum ließ jede Veränderung in den Spinalganglien vermissen. In 9 Fällen von mehr oder weniger akuten Erkrankungen der Bronchien und des Lungengewebes konnte ich 5 mal in einzelnen Spinalganglien entzündliche Veränderungen im Sinne geringer Lymphocyteninfiltration nachweisen.

Im übrigen verlief die Untersuchung auf entzündliche Veränderungen völlig negativ. Dies ist ein sehr eigentümliches Resultat. Entweder gehen mehr oder weniger akute entzündliche Prozesse meist vollkommen und ohne Schädigungen der Ganglienzellen zu hinterlassen zurück, oder dann sind die Intervertebralganglien a priori so geschützt, daß sie kaum von entzündlichen Prozessen erreicht werden.

#### 4. Die Spinalganglien bei akuten und chronischen Vergiftungen.

Ich hatte im Verlauf meiner Untersuchungen Gelegenheit, einige Fälle von akuten und chronischen Vergiftungen zu untersuchen. In einem Fall von Salzsäurevergiftung bei einem 25 jährigen Mädchen verlief die histologische Untersuchung der Spinalganglien vollkommen negativ, ebenso in einem Falle von Anilinvergiftung, der einen 60 jährigen Mann betraf.

Einen interessanten zufälligen Befund deckte die Untersuchung des Zentralnervensystems bei einem 29 jährigen Manne auf, der an einer Ammoniakverätzung der Haut gestorben war. In den Spinalganglien konnte ich nur geringe Alterationen im Sinne kleiner frischer Blutungen, Zusammenfließen von Ganglienzellen und Kapselwucherungen nachweisen. Im Rückenmark, und zwar im Dorso-Cervikalmark fand ich eine ausgesprochene Syringomyelie, die, soweit wir anamnestisch orientiert sind, bis jetzt keine auffallenden Symptome bedingt hatte.

In einem Falle chronischer Morphinvergiftung bei einer 38 jährigen Frau fand ich neben geringgradiger Ganglienzelldegeneration im Kern und Protoplasma und stellenweise sehr starker Pigmentierung der Ganglienzellen, etwas Kapselzellwucherung und geringe lymphocytäre Infiltration.

Im Zusammenhang mit den Befunden bei chronischen und akuten Vergiftungen darf ich die Veränderungen hervorheben, die ich bei einem 2 jährigen Mädchen fand, das an einer Verbrennung zweiten und dritten Grades gestorben ist. Neben stellenweise auffallend brauner Pigmentierung vieler Ganglienzellen fand ich in den Spinalganglien des 4. und 5. Lumbalsegmentes und des 9. Dorsalsegmentes diffuse, seltener herdweise lymphocytäre Infiltration.

### 5. Tumoren der Spinalganglien und Verhalten derselben bei malignen Tumoren an andern Körperstellen.

Tumoren der Spinalganglien sind kaum noch beobachtet worden. Mir ist es bei meinen Untersuchungen auch nicht gelungen, einen Fall von primärer Tumorbildung festzustellen.

Von sekundären Tumoren fand ich nur in einem Falle eines diffusen Sarkoms der weichen Hirnhäute, der eine 77 jährige Frau betraf, im Dorsalganglion 6 und 9 eine diffuse sarkomatöse Infiltration der bindegewebigen Scheide der betreffenden Spinalganglien. Ich habe die Spinalganglien in 27 Fällen mit malignen Tumoren anderer Organe untersucht, und zwar bei 24 Carcinomen und 3 Sarkomen. Manche Fälle, die den verschiedensten Altersperioden entstammen, und mit Krebsen verschiedener Organe behaftet waren, zeigten auch bei der mikroskopischen Untersuchung absolut keine Veränderungen, andere wiesen in wechselnder Ausbildung Degenerationen auf, die sich kundgeben teils in Alterationen der Nißschen Granula, teils in Atrophie der Ganglienzellen, zum Teil kombiniert mit Wucherung der Kapselzellen, teils in Zunahme des Pigmentes innerhalb der Ganglienzellen oder auch zwischen den Nervenfasern, wobei das Pigment, wie ich bereits früher hervorgehoben habe, meist intrazellulär gelegen ist.

Ich möchte einzelne Fälle besonders hervorheben.

S. 703/1920. A. G., 56 jähriger Mann, gestorben an Carcinoma oesophagi. Die Nißschen Schollen der Ganglienzellen sind außerordentlich wenig ausgesprochen. Die Ganglienzellen enthalten auffallend reichliches dunkles Pigment. Manche Ganglienzellen sind atrophisch.

S. 702/1920. G. F., 60 jähriger Mann, gestorben an Carcinoma ventriculi. Die histologischen Veränderungen sind hier ähnlich wie im vorigen Falle.

S. 731/1920. K. M., 61 jährige Frau, gestorben an Carcinoma vulvae. Man erkennt hier in vielen Ganglienzellen ziemlich weitgehende Degenerationen der Zellen, und zwar sowohl des Protoplasmas als der Kerne und der Nißschen Schollen, bis zum völligen Schwund der Kerne und der Schollen und bis zum Zusammenfließen mancher Ganglienzellen zu größeren Protoplasamassen. Die Kapselzellen sind mancherorts zum Teil mit, zum Teil ohne Degeneration der Ganglienzellen vermehrt. In den meisten Spinalganglien findet man starke venöse Hyperämie. Die Pigmentierung weist merkwürdigerweise keine Besonderheit auf.

S. 117/1921. B. A., 56 jähriger Mann, gestorben an Carcinoma flexurae sigmoideae. In diesem Falle konnte ich ähnliche degenerative Veränderungen nachweisen wie im vorhergehenden, nur nicht so ausgesprochen.

S. 140/1921. C. T., 69 jährige Frau, gestorben an Carcinoma ventriculi. Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind vielfach auffallend klein. Die Kapselzellen sind oft reichlich. In manchen Spinalganglien findet man eine geringgradige lymphocytäre Infiltration.

S. 350/1921. L. R., 54 jährige Frau, gestorben an Carcinoma uteri. Die Ganglienzellen mancher Spinalganglien zeigen Degeneration von Kern und Nißschen Granula. Im Stroma findet man reichlich braunes feinscholliges Pigment.

S. 353/1921. R. A., 68 jährige Frau, gestorben an Carcinoma ventriculi. Neben Schrumpfung mancher Ganglienzellen findet man in diesem Falle auffallend häufig grobvakuolären Zerfall der Ganglienzellen in manchen Spinalganglien.

## 6. Die Zysten der Spinalganglien.

Ich habe in der Einleitung bereits erwähnt, daß die ganze Arbeit über die pathologische Anatomie der Spinalganglien von einem Fall von Zystenbildung den Ausgang nahm, den M. Herzog aus dem hiesigen Institut beschrieb. Bei einem Fall von progressiver Sklerodermie, der eine 61 jährige Frau betraf, fand man zahlreiche, namentlich in den hintern Wurzeln, seltener in den Spinalganglien lokalisierte Bildungen von unregelmäßiger Form mit deutlichem Endothelbelag. Auf den Endothelbelag folgt nach außen eine dünne Schicht von Bindegewebe, in welchem an einzelnen Orten Lymphocyten eingestreut sind. Herzog hat zunächst an Lymphangiektasien gedacht, die Möglichkeit aber auch zugegeben, daß hier Bildungen im Sinne einer Meningitis serosa spinalis circumscripta vorliegen.

Zystenbildungen in Spinalganglien sind äußerst selten beschrieben. Marburg erwähnt die Möglichkeit der Zystenbildung durch primäre Hämorrhagien. Dann beschreibt er mehrere Fälle von Zysten, die mit meinen Beobachtungen große Ähnlichkeit haben und die ich deswegen zum Teil wörtlich wiedergeben möchte:

„Diese Zysten der Spinalganglien, von denen in der Literatur meines Wissens bisher keine Erwähnung gemacht wurde, kamen in 4 Fällen zur Beobachtung. Drei derselben, die ich der außerordentlichen Liebesswürdigkeit des H. Dozenten S. verdanke, fanden sich solitär, d. h. nur in einem Ganglion, im 4. Falle kamen sie fast in allen Ganglien, die daraufhin untersucht wurden, vor.“

Fall 351 (Obduktionsbefund von Dozent Schlagenhauer). 64-jährig, Ca. ventriculi.

In einem dorsalen Spinalganglion ist eine etwa fisolengroße, mit wäßrigem klarem Inhalt erfüllte Zyste, von deren Wand ein loses Septum abgeht.

Im Schnitt sieht man, daß die Zyste im Ganglion selbst liegt. Ihre Wandung besteht teils aus lockerem, teils festerem Bindegewebe; auch die Septa sind bindegewebiger Natur. Die Zellen sind ungemein verdrängt, langgestreckt, spindelig. Kern zentrisch. Zellen homogen. Die Kapsel des Ganglions, obwohl nach einer Seite hin ziemlich stark verdünnt, scheint nur an einer ganz kleinen Stelle durchbrochen, ohne jedoch dort eine Lücke zu zeigen, da lockeres Bindegewebe in deutlich anderer Anordnung als die Kapselwand einen Verschuß herstellt. Während nach der Seite des Wurzel- und Nervenabganges, sowie einer dritten zwischen beiden gelegenen das Ganglion seine normale Zusammensetzung zeigt, fehlt diese nach der vierten Seite, die lediglich aus der verdünnten Kapselwand besteht. Wie ein Plattenendothel überzieht ein teilweise von der Matrix gelöstes Bindegewebshäutchen den Hohlraum und das in diesen ragende im wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern bestehende Septum. Doch sind hier die Bindegewebszellen gequollen. In der Umgebung keinerlei Blutpigment. Gefäßwände nicht sonderlich verdickt.

Fall 36. 75 Jahre alt, Marasmus senilis. Degeneratio cordis. Arteriosklerose. Pneumonia bilateralis. Pachymeningitis haemorrhagica chronica.

Die Spinalganglien fühlen sich deutlich derb, körnig an, zwei Ganglien des mittleren Dorsalmarkes zeigen zystische Ampullen; eine ist kirsch-kerngroß mit klarer Flüssigkeit gefüllt, die zweite kleiner, schon zusammengefallen (Pros. Schlagenhauer). Eines dieser mir zur Verfügung gestellten Präparate zeigt, daß die Zysten dem periganglionären Gewebe angehören, das wabig aussieht und nach der hinteren Wurzel hin ein mächtiges Lückenwerk mit groben Maschen und Wänden aus derbem Bindegewebe zeigt. Diese Wände sind zum Teil noch bekleidet von arachnoidal-ähnlichen Zellen, während das Innere formlosen Detritus und einzelne Fettzellen aufweist. Zentral von diesen Zysten, doch denselben noch völlig anliegend, finden sich zwei Gefäße, deren Wand in allen Teilen verdickt erscheint, die strotzend mit Blut gefüllt sind, geschlängelt verlaufen und ampulläre Erweiterungen besitzen. Ein mächtiger Thrombus, der bereits zum Teil organisiert ist, füllt ein inmitten des Zystenwandbindegewebes gelegenes Gefäß, hart daran auch freies Blut in dem bereits schlechter tingierten Gewebe.

Fall 37. 77 Jahre alt. Pericarditis tuberculosa. Tbc. gland. lymph. bronch. et colli. Endocarditis chronica. Atrophia cerebri (Pros. Schlagenhauer).

Hier liegt die Zyste wieder im Ganglion selbst und zeigt, abgesehen von ihrer Größe, ganz analoge Verhältnisse wie im Fall 35. Auch sie ist von einer Seite mit dem periganglionären Gewebe in Verbindung und zeigt gerade an dieser Stelle einen perivaskulären Bluterguß. Weiter ist diese Zyste gleichfalls nach einer Seite hin nur von der Ganglienkapsel, die stark verdünnt ist, umschlossen, und auch die Ganglien zeigen in ihrer Gestaltung hier starke Verdrängungsveränderungen. Nur im periganglionären Gewebe finden sich stark erweiterte Gefäße mit arteriosklerotischer Wandung und an einzelnen Stellen freies Blut im Gewebe.

Fall 34. 75 Jahre alt. Pemphigus vulgaris, angeblich kurze Zeit (wenige Wochen) bestehend. Akuter Milztumor. Zyste der Niere Diffuse eitrige Bronchitis.

Die Spinalganglien zeigten makroskopisch die mannigfachsten Form- und Größenverhältnisse; die sonst relativ kleinen Dorsalganglien erreichten zum Teil die Größe von mittelgroßen Bohnen, die sie auch in der Form nachahmten, oder waren nach einer Seite vorgebuchtet. Man konnte hier und da eine nachgiebigere Stelle tasten, die auch deutlich verfärbt war und leicht grau erschien. An Längs- und Querschnitten zeigt es sich, daß die Form und Größenunterschiede ausgiebigen Hohlraumbildungen entsprechen, die dort, wo sie solitär zur Beobachtung kamen, stets zentral, d. h. in der Gegend des Abgangs der hinteren Wurzel gelegen waren, während multiple sich an keine bestimmte Lokalisation anschlossen. Inhalt war scheinbar nicht vorhanden. Die Größenunterschiede waren oft beträchtlich, doch zeigten die kleinsten Zysten völlig gleiche Verhältnisse wie die großen. Die Wand bestand, in gleicher Weise wie die der übrigen Fälle, aus derbem Bindegewebe, von dem sich ein Innenhäutchen deutlich, oft ziemlich tief, in das Lumen der Höhle vorspringend, abhob. Das Innere meist leer, selten von unkenntlichem Detritus spärlich erfüllt, zeigte, allerdings nur ganz vereinzelt, Reste von Nervenfasern, die ziemlich gut erhalten waren, sowie Bindegewebselemente und kleine Gefäße, ferner ganz homogen, gebläht erscheinende, kaum erkennbare Ganglienzellen und dies besonders in den kleinen Zysten; auch Fettkörnchenzellen waren zu bemerken, mitunter allerdings wieder nur in einzelnen Zysten gehäuft. Die Wand ist reichlich vaskularisiert und auch die ganze Umgebung stark hyperämisch. Die Zellen ringsherum finden sich in allen Arten der Degeneration, besonders jedoch tritt fettig-pigmentöse mit wabig-vaskulärer auf; eine so starke Änderung in der Kontur derselben, wie sie in den ersten Fällen beschrieben ist, fiel hier nicht ins Auge. Die Nervenfasern, die, wie bereits erwähnt, oft völlig intakt in die Zyste hineinragen, sind an andern Stellen wiederum verdrängt, so zwar, daß sie wie ein Rahmen um den Hohlraum gelegt erscheinen, ohne daß wesentliche Veränderungen ihrer Struktur weder an Marchi- noch an Weigert-Präparaten hervortreten, wobei leichte Aufhellungen bei letzteren wohl vorkommen, aber objektiv schwer zu beurteilen sind. Sobald eine Zyste einmal sich ausgebildet hat, ist man, mag ihre bindegewebige Wand noch so dünn sein, kaum imstande, irgend etwas zu erkennen, was die Genese derselben zu erklären imstande wäre. Mit schwerster Mühe und langem Suchen nur konnte in der Umgebung einer solchen — die auch reichlich Fettkörnchen zeigte und so sich als relativ frisch erwies — wahres Blutpigment frei und in Zellen erkannt werden, sonst war die Umgebung mit Ausnahme der Gefäßinjektionen und der Zellveränderungen ganz ohne Reaktion geblieben. Die Untersuchung anscheinend noch normaler Ganglien desselben Falles wirft jedoch einiges Licht auf diese Umstände. Es finden sich hier zum Teil ganz bedeutende Kapselblutungen, deren eine sich an einer Stelle etablierte, wo an den hintern Wurzeln die hier mächtigen Arachnoidalbalken wie eine Geschwulstmasse



bis über die Kapsel des Ganglions hinaus sich vordrängen. Man kann hier schon aus den Quellungs- und Abblassungsphänomenen auf den im Gange befindlichen nekrotischen Prozeß schließen, den das gewucherte, wenig resistente Arachnoidalgewebe wohl beschleunigen kann. An andern Stellen sieht man wieder lediglich Erweichung ohne jedoch irgendeinen thrombotischen Prozeß in der Nähe wahrnehmen zu können. Die Gefäße, und das gilt für alle Ganglien, zeigen neben starken Wandverdickungen hyaline Degeneration und Verkalkung. Neuronophagie, und zwar primäre, war wohl vorhanden, keinesfalls aber derart, wie im Fall 32.

Um diese Dinge noch einmal kurz zu resümieren, so fanden sich in vier Fällen, deren jüngster 69 Jahre alt war, dreimal isoliert, einmal viele Ganglien betreffend, Zysten in diesen, deren Inhalt frische, klare Flüssigkeit, im Schnitt Detritus-Nervenfasern, Gefäße, Fettkörnchenzellen, deren Wand im wesentlichen das mehr oder minder verdickte Bindegewebsstroma des Ganglions ist. Ein Innenhäutchen bindegewebiger Natur ragt oft frei ins Lumen der Zyste. Die Größe derselben schwankt zwischen 4 : 5 mm und 2 : 1 mm. Die Veränderungen der Umgebung sind teilweise durch Kompression zu erklären, teilweise sind sie eigener degenerativer Herkunft. Die Ursache dieser Affektion scheint in dem zu liegen, was der Begriff Spinalganglienapoplexie in sich schließt.

Wenn man den Umständen nachgeht, die in anderen Organen zur Zystenbildung führen und nach denselben in den Spinalganglien Umschau hält, so kann man dieselben auch hier wiederfinden. Die Hämorrhagie und die Erweichung als Ursache wurden bereits erwähnt, es fragt sich nur noch, ob Lymphzysten und solche, die nach Abszessen entstehen, sich finden,

Im Fall 12 (Paralysis progressiva) und 41 (Gangraena pedis, Amputatio femoris) fanden sich eigentümliche Hohlräume inmitten des Ganglions, die im Anfange als übergroße Zellen, die völlig homogenisiert waren, imponierten, später besonders unter stärkeren Vergrößerungen jedoch als Bildungen erkannt wurden, die eine einfache bindegewebige Membran — einschichtige Zellage — besitzen, in deren Innern ein äußerst feines, mit Eosin rötlich gefärbtes fädiges Netzwerk liegt, das an einem Präparat einzelne rote Blutkörperchen wie aufgelagert trägt. Für ein normales Blutgefäß ist wenigstens im Innern des Ganglions das Lumen dieses Gebildes zu weit, auch spricht der Inhalt kaum dafür, darin aneurysmatische Erweiterungen, die sich sonst an keiner andern Stelle der Präparate fanden, zu erblicken, spricht die Gleichmäßigkeit der anscheinend völlig intakten Wand dagegen. Es wäre wohl möglich, hierin einen besonders erweiterten Lymphraum, vielleicht das Urbild jener Zysten in den Ganglien zu sehen. Eine stark mit Eosin gefärbte homogene, die bindegewebige Kapsel weit ausdehnende Masse mit feinsten Körnchen im Innern, die einzelne Endothelkerne und einen großkernigen Leukocyten enthält, beschreibt Sano. Also ganz etwas Ähnliches, wie die eben beschriebenen Gebilde, nur deutet er es, nachdem ihm Serienschnitte die Kugelnatur des Ganzen dargetan hatten, als Pseudo-Riesenzelle.

Bei der Häufigkeit der Entzündung, die ja oft so foudroyant ist, daß es zu Rundzellenanhäufungen kommt, die ganz den Charakter des Abszesses an sich tragen, ist es eigentlich zu verwundern, daß eitrige Einschmelzungen im Ganglion nie gefunden werden; die Folge der Entzündung scheint meist Sklerose zu sein, wenigstens lassen die Zysten der vorliegenden Fälle keinerlei Momente hervortreten, die eine Genese aus Abszedierung wahrscheinlich machen.

Es bleibt also bisher als sicherst fundierter Ausgangspunkt der Zyste die Hämorrhagie mit nachfolgender Erweichung oder die Erweichung nach Gefäßverschluß. Allein auch dieser letztere, der übrigens nur einmal gefunden wurde und hier ein ganz kleines Gefäß betraf, hatte eine Sklerose der allernächsten Umgebung und nicht Zystenbildung zur Folge, wobei Ganglienzellen die ganz nahe dem obstruierten Gefäß lagen, völlig intakt blieben. Das hohe Alter, die veränderten Gefäße, die konkomitierenden Hämorrhagien stützen die Anschauung, daß Spinalganglienapoplexie allein die Zysten veranlassen, und es ist nur zu verwundern, daß dieselben nicht häufiger beobachtet wurden.

Vielleicht hat das seinen Grund darin daß diese Veränderung klinisch äußerungslos bleibt, in den ersten drei Fällen zufälliger Obduktionsbefund, in dem letzten Pemphigus. Da ist jedoch einzuwerfen daß im Fall 36 die Zysten periganglionär, im Fall 37 der größte Teil des Ganglions intakt war, die Zyste nur einen kleinen Teil desselben zerstört hatte und nur 34 und 35 größere Defekte im Ganglion aufwiesen. Da nun aber aus dem histologischen Bild absolut die Dauer des Prozesses nicht zu erschließen ist, so könnte es sich, zumindest im Falle 35, wo keine anderweitigen Veränderungen zu finden waren, um einen längst abgelaufenen handeln, etwa einen mit großer Hämorrhagie im Ganglion verbunden gewesenen Zoster. Dagegen sprechen die rezenten Blutungen, die beginnenden Nekrosen des Pemphigusfalles entschieden dafür, daß hier die Affektion noch akut ist und — obzwar am Ganglion nicht sicher erweislich — Folgeerscheinungen einer Läsion von Fasern im Rückenmark, die nach Marchi nachzuweisen waren, erzeugt hat.

Soweit Marburg.

Bevor ich auf eine epikritische Besprechung der Befunde von Marburg eingehe, will ich zunächst eine Übersicht meines Materials geben.

Fall 1. Sektions-Nummer 665/1920. G. L., 87 jährige Frau. Klinische Diagnose: Arteriosklerose. Fractura colli femoris sinistri?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose der Gefäße mittleren Grades. Braune Atrophie des Herzens. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Adipositas cordis. Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes. Allgemeine Osteoporose. Fractura colli femoris subcapsularis. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Braune Atrophie der Leber. Cholelithiasis. Cholecystitis chronica. Chronische Perisplenitis. Stauungsmilz. Atrophia cerebri. Struma colloides nodosa haemorrhagica partim

11\*

calculosa, partim cystica. Corpuspolyp des Uterus Traktionsdivertikel des Ösophagus.

Bei der makroskopischen Untersuchung der Spinalganglien fallen an einzelnen Lumbalganglien kleinere zystische Gebilde auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Bereich der Lumbalganglien drei größere Zysten von etwa 5—7 mm Länge, 2—4 mm Breite. Die Zysten sind ganz vorzugsweise auf die Gegend zwischen Intervertebralganglion und hintere Wurzel angeordnet. Das Intervertebralganglion scheint zum Teil wie von den Zysten nach hinten gedrängt. Die Zysten sind mit einem einschichtigen Endothel bekleidet, auf das nach außen lockeres Bindegewebe und zum Teil auch Fettgewebe folgt mit seltenen Corpora arenosa. An andern Orten liegt das Endothel scheinbar den Nervenfasern direkt auf, von ihnen höchstens durch eine schmale bindegewebige Membran getrennt. Im Bindegewebe sieht man hier und da, aber sehr spärlich, vereinzelt Lymphocyten. Als Inhalt dieser zystischen Räume sieht man stellenweise eine homogene Masse, in die hier und da einzelne Endothelien abgestoßen sind. Bei genauer mikroskopischer Betrachtung erkennt man neben den oben genannten drei größeren Zysten noch eine Reihe kleinerer unregelmäßig konfigurierter Hohlräume, die ebenfalls mit Endothel bekleidet sind. Im Intervertebralganglion findet man ziemlich reichlich pigmentierte Ganglienzellen; das Stroma und die Nerven zeigen keine Veränderung; selten stößt man auf einige Zellen von Spindelform mit feinkörnigem braunem Pigment. Die Untersuchung der übrigen Spinalganglien ergibt dann auch in solchen, in denen makroskopisch nichts von Zystchen nachgewiesen werden konnte, einzelne kleine, unregelmäßig konfigurierte Zystchen, die sich im Prinzip vollkommen gleich verhalten wie die oben beschriebenen Zystchen. Solche Zystchen konnte ich in einigen Spinalganglien des Brustmarks und selbst eine etwas größere auch noch im Halsmark nachweisen. Blutungen, stärkere Infiltration und stärkere Pigmentierung, die auf eine ältere Blutung hinweisen würden, konnte ich nirgends feststellen.

Fall 2. S.-Nr. 670/1920. K. K., 44-jähriger Mann. Klinische Diagnose: Pneumonia dextra. Empyem. Lungenödem. Pathologisch-anatomische Diagnose: Status nach Rippenresektion wegen Empyem und nach beidseitiger Herniektomie inguinalis. Lobuläre Pneumonie im linken Unterlappen; Atelektase im rechten Unterlappen. Pleuritis fibrinosa purulenta rechts, fibrosa beiderseits. Bronchitis muco-purulenta. Lungenödem. Subakuter Milztumor. Hyperämie der Bauchorgane. Stauung und Verfettung der Leber. Struma colloides nodosa.

Bei der makroskopischen Untersuchung der Spinalganglien fand ich im Bereich des Lumbalmarkes mehrere Spinalganglien, besonders das Lumbal II von Zysten durchsetzt, die bis 7 mm lang, 4—5 mm breit sind. Die mikroskopische Untersuchung dieser größeren Zysten ergibt vollkommen dasselbe Bild, wie ich es soeben in Fall I beschrieben habe. Man sieht ebenfalls die Zysten überall bekleidet mit Endothel, auf das nach außen ein lockeres Bindegewebe folgt. Psammomkörperchen sind ebenfalls nachweisbar, aber nur in geringer Menge. Im Gegensatz zu Fall 1 gehen die Zysten

zum Teil bis in die Intervertebralganglien hinein und scheinen zum Teil die Nervenfasern und die Ganglienzellen etwas zu verdrängen. Die Ganglienzellen zeigen vielfach sehr starke braune Pigmentierung. Die Nervenfasern und das Stroma weisen kaum Veränderungen auf. Eine lymphocytaire Infiltration ist hier und da in Form von vereinzelt Lymphocyten nachweisbar. Pigment konnte ich nur in Form von vereinzelt kleinsten spindelförmigen Zellen im Intervertebralganglion nachweisen. Eine größere Pigmentierung als Ausdruck einer stattgehabten Blutung fand ich aber nirgends. Neben diesen größeren Zysten finden sich auch hier einzelne kleinere Zysten mit derselben Beschaffenheit, außerdem konnte ich auch kleinere Zysten im Brust- und Cervikalmark nachweisen.

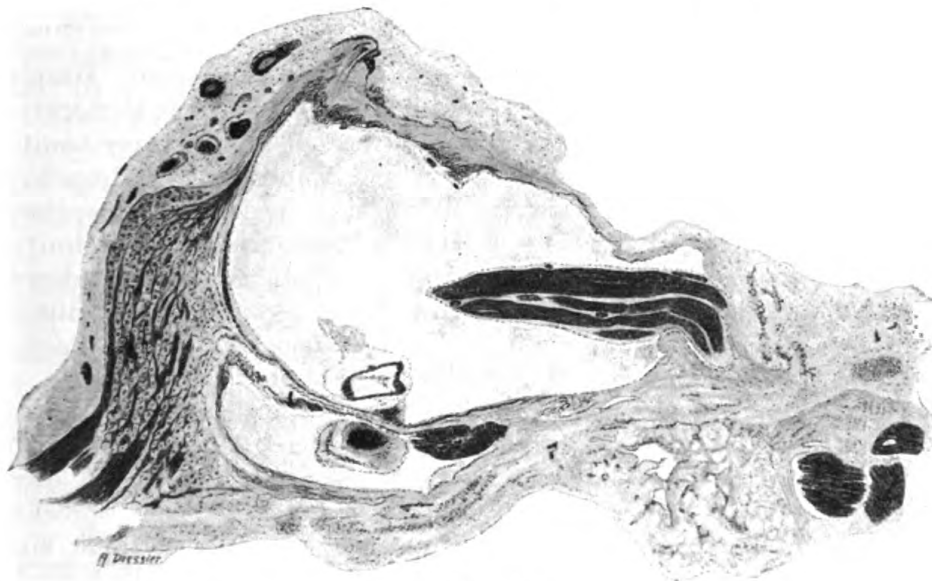


Fig. 2.

Nr. 670/1920. K. K., 44jähriger Mann. Markscheidenfärbung. Vergrößerung: Lupe. Zystenfall 2. II. Lumbalganglion.

Fall 3. S.-Nr. 682/1920. B. M., 84 jährige Frau. Klinische Diagnose: Emphysem. Bronchitis. Arteriosklerose. Degeneratio cordis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische lobäre Pneumonie des rechten Oberlappens. Carcinoma solidum simplex eines Bronchus im linken Unterlappen, Metastasen in der Pleura. Hämorrhagische Pleuritis links. Bronchitis chronica. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Arteriosklerose mittleren Grades. Myocarditis chronica fibrosa. Kyphoskoliose der Wirbelsäule. Multiple verkalkte Uterusmyome; Schleimhautpolypen des Uterus. Struma colloidosa nodosa. Allgemeine Stauung der Bauchorgane. Braune Leberatrophy. Perisplenitis chronica fibrosa.

Bei der makroskopischen Sektion der Spinalganglien zeigten einige Brustganglien kleine Zystchen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Brustganglien zeigt an der Grenze vom Vertebralganglion zur hintern

Wurzel eine kleine Zyste von etwa 5 mm Durchmesser, die ebenfalls mit Endothel bekleidet ist, daneben zeigt eine genauere mikroskopische Untersuchung einzelne kleinere Zystchen mit derselben Endothelbekleidung. Auch in diesem Falle fehlen Entzündungs- wie Blutungserscheinungen. Die Intervertebralganglien zeigen außer sehr reichlichem braunem Pigment der Ganglienzellen und seltenen feinen, braun pigmentierten Spindelzellen zwischen den Nervenfasern, keine Besonderheiten. Entzündung konnte nicht nachgewiesen werden. Die Nervenfasern sind auch in unmittelbarer Nachbarschaft der Zysten vollkommen normal. Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Ganglienzellen zeigt ganz vereinzelt kleinste Zystchen in den meisten Lumbalganglien und in einzelnen des Dorsalmarkes.

Fall 4. S.-Nr. 681/1920. T. E., 57 jährige Frau. Klinische Diagnose: Carcinoma uteri. Embolie?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma solidum simplex portionis uteri mit Übergreifen auf Cervix und Vagina und mit Perforation in den Douglas. Pyometra. Jauchige diffuse Perforationsperitonitis. Lobuläre Pneumonie im rechten Mittel- und Unterlappen. Bronchitis catarrhalis. Lungenödem. Schiefriige Induration beider Lungenspitzen. Braune Atrophie des Myokards. Dilatation sämtlicher Herzabschnitte. Akuter Milztumor. Multiple punktförmige Pulpablutungen. Hämosiderose der Milz. Stauung und Verfettung der Leber. Hydronephrotische Schrumpfnieren rechts. Struma colloidosa nodosa partim calculosa. Mäßige Pachymeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus internus und externus. —

Bei der makroskopischen Präparierung der Spinalganglien fand ich sowohl im Halsmark und dann besonders im Brustmark in fast allen Spinalganglien multiple Zystenbildungen, so daß man fast direkt von einer zystösen Degeneration fast aller Spinalganglien dieses Falles sprechen kann. Die Zysten erreichen hier zum Teil eine beträchtliche Größe, sind bis 7—8 mm lang, bis 4—6 mm breit, ihre Form ist eine rundlich-ovale, zum Teil auch etwas unregelmäßige. Sie sind zum Teil gelegen an und zwischen den hintern Wurzeln, zum Teil greifen sie auch auf die unmittelbare Umgebung der Intervertebralganglien über. In ihrem histologischen Aufbau entsprechen sie vollkommen den bis jetzt beschriebenen zystischen Bildungen. Ältere Blutungen sind nicht nachweisbar, nur im Bereich einzelner größerer Zystchen findet man in den Randpartien rote Blutkörperchen, von denen man aber nicht sagen kann, ob sie erst agonal oder selbst erst bei der Präparierung hinein gelangt sind. Im Gegensatz zu den bis jetzt beschriebenen Fällen sieht man stellenweise in der Zystenwand oder oft etwas von derselben entfernt ziemlich starke lymphocytäre Infiltration. Die Intervertebralganglien zeigen keine Veränderung. Lymphocyten sind in ihnen nur sehr spärlich nachweisbar. Die Ganglienzellen sind oft ziemlich stark pigmentiert, die Nervenfasern der Intervertebralganglien und der hintern Wurzeln lassen keine Degeneration erkennen.

Fall 5. S.-Nr. 685/1920. R. A., 62 jährige Frau. Klinische Diagnose: Impetigo staphylogenes circinata. Myodegeneratio cordis. Ödeme. Arthritis chronica. Bronchitis chronica.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades. Exzentrische Herzhypertrophie besonders rechts. Braune Atrophie und Verfettung des Herzens. Anasarca. Hydrothorax beiderseits. Ascites adiposus. Kompressionsatelektase in beiden Unterlappen. Pleuritis fibrosa rechts. Seniles Lungenemphysem. Thrombose des rechten Herzohres. Thrombose eines Astes der rechten Lungenarterie. Multiple hämorrhagische Lungeninfarkte. Stauung der Bauchorgane. Stauungszirrrose der Leber. Dekubitalgeschwüre des Pharynx. Dekubitalgeschwüre der Gesäßgegend. Ulcus ventriculi simplex. Cholecystitis chronica. Cholelithiasis. Hydrops der Gallenblase. Impetigo staphylogenes circinata. Status post hysterectomiam et salpingo-oophor. sin. Struma colloides nodosa partim fibrosa.

Die Zystenbildung in den Spinalganglien konnte im Bereich einiger Brustganglien bereits makroskopisch erkannt werden, indem dort zum Teil in den hintern Wurzeln, zum Teil fast in den Intervertebralganglien mehrere Zystchen von 1—5—7 mm Größe erkennbar waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigt auch in diesem Falle, daß außer diesen Zysten, die besonders im Brustmark im Bereich des 3. bis 6. Segmentes ausgesprochen waren, auch in den übrigen Spinalganglien, namentlich auch im Halsmark einige kleine, zum Teil nur mikroskopisch nachweisbare Zystchen zu finden sind. Sämtliche Zystchen sind mehr oder weniger deutlich von einem Endothel bekleidet. An manchen Orten liegt eine etwas stärkere Lymphocyteninfiltration, namentlich in den Nervenscheiden und dann besonders in den Intervertebralganglien. Eine bestimmte Beziehung zwischen Infiltration und Zystenbildung ist aber nirgends nachweisbar. Auch in diesem Falle fehlen frischere oder ältere Blutungen, die für die Zystenbildungen verantwortlich gemacht werden könnten.

Fall 6. S.-Nr. 694/1920. L. A., 46 jährige Frau. Klinische Diagnose: Pneumonie (Grippe?), Adipositas.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobäre Pneumonie beider Unterlappen. Pleuritis sero-fibrinosa beiderseits. Akuter Milztumor. Stauung der Bauchorgane. Verfettung der Leber. Multiple Leiomyome des Uterus. Struma colloides nodosa. Allgemeine Adipositas. Käsig Tuberkulose der bronchialen und untern cervicalen Lymphdrüsen rechts. Bronchitis catarrhalis. Saktosalpinx der rechten Tube. Cystitis catarrhalis.

Bei der Präparierung der Ganglien fiel mir im Bereich des 3. Halssegmentes eine kleine Zystenbildung auf, die im Intervertebralganglion zu sein schien. Die mikroskopische Untersuchung zeigt unmittelbar vor dem Intervertebralganglion eine kleine, 7 mm lange, 3—4 mm breite, etwas unregelmäßig konfigurierte Zyste mit dünnem Endothelbelag, auf den nach außen zum Teil direkt das Intervertebralganglion, zum Teil fibrilläres Bindegewebe folgt. Entzündungserscheinungen sind hier nicht nachweisbar. Bei der mikroskopischen Betrachtung der übrigen Intervertebralganglien fand ich noch in einer Reihe von Halsganglien, namentlich im Bereich der hintern Wurzeln und dann auch in manchen Brustganglien dieselben zystischen Bildungen. In einzelnen Schnitten findet man

im Bindegewebe der Wandung geringe Lymphocyteninfiltration. In andern Schnitten, besonders im Bereich des 3. Dorsalganglions scheint die Zyste im Intervertebralganglion gelegen zu sein, das Intervertebralganglion selbst zeigt keine Veränderung, außer ziemlich starker Pigmentierung der Ganglienzellen. Auch hier sind in den Nervenfasern, namentlich in den Markscheidenpräparaten nach Weigert auch in der Nachbarschaft von Zysten nirgends degenerative Prozesse nachweisbar.

Fall 7. S.-Nr. 697/1920. B. J., 66 jähriger Mann. Klinische Diagnose: Bronchopneumonie. Struma retrosternalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie im rechten Oberlappen; pseudolobäre Pneumonie im rechten Mittel- und Unterlappen. Bronchitis catarrhalis. Diffuse zylindrische Bronchiektasen in beiden Lungen. Hochgradige Anthrakose der Lungen. Pleuritis fibrinofibrosa beiderseits. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Braune Atrophie von Herz und Leber. Atrophie der Milz. Anthrakose der Milz. Hyperämie sämtlicher Organe. Struma colloides nodosa. Pachymeningitis chronica fibrosa adhaesiva. Hydrocephalus chronicus ex- et internus. Hirnödeme.

Die Präparation der Spinalganglien ließ auch in diesem Falle bereits makroskopisch einige zystische Ganglien unterscheiden. Die Sache war hier um so auffälliger, weil die Zysten zum Teil blutigen Inhalt aufwiesen. Die mikroskopische Untersuchung zunächst der Dorsalganglien zeigt besonders im Bereich der hinteren Wurzeln, zum Teil aber auch dicht am Ganglion ein ganzes System von Hohlräumen mit unregelmäßiger Konfiguration, die fast durchwegs von Endothel bekleidet sind und meist keinen oder wenig homogenen Inhalt aufweisen. Die Intervertebralganglien selbst wie die hintern Wurzeln lassen keine Besonderheiten erkennen. Im ganzen Gewebe sind die Gefäße außerordentlich prall gefüllt, so daß man den Eindruck hat, daß es sich hier bei den Blutungen in die zystischen Räume wohl um agonale Stauungsblutungen handelt. In diesem Falle konnte ich ebenfalls in den andern Spinalganglien, namentlich im 4. Dorsalganglion, dann aber auch in geringerem Grade in Hals- und Lumbalganglien zystische Hohlräume nachweisen, die allerdings vielfach nur mikroskopische Größe erreichen, im Prinzip aber genau denselben Bau zeigen.

Fall 8. S.-Nr. 712/1920. B. E., 73 jährige Frau. Klinische Diagnose: Darmresektion bei Strangulationsileus. Peritonitis. Dünndarmfistel. Bauchdeckenphlegmone.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post laparotomiam wegen Darmresektion nach Ileus. Bauchdeckenabszeß. Geringgradige Arteriosklerose. Braune Atrophie des Herzens. Stauung, Verfettung und braune Atrophie der Leber. Multiple Myome des Uterus.

In diesem Falle konnte makroskopisch keine Zyste festgestellt werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung einiger Spinalganglien fand ich besonders im Halsmark Andeutung einzelner kleinster, unregelmäßiger Zystchen, namentlich im Bereich der hintern Wurzeln, seltener in den Intervertebralganglien selbst. Im Prinzip sind die Zysten ganz gleich

gebaut wie in den andern Fällen. In der bindegewebigen Zystenwand zum Teil reichlich Acervulus und dann stellenweise in der Zystenwand, besonders in den Intervertebralganglien ziemlich reichlich große Lymphocyteninfiltrate.

Fall 9. S.-Nr. 713/1920. H. A., 53 jährige Frau. Klinische Diagnose: Cholera nostras? Intoxikation? Suizid?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arsenvergiftung. Nekrosen der Magenschleimhaut. Multiple Blutungen in die Magenwand und subendokardial in den linken Ventrikel. Hyperämie der Organe. Struma colloides nodosa. Gallengangszyste der Leber.

Schon bei der Präparation der Spinalganglien stieß ich namentlich im 5. Dorsalganglion auf große Zysten, in die die hintern Wurzeln gleichsam eingebettet lagen. Eine genaue mikroskopische Untersuchung zeigte dann fast in allen Ganglien, besonders in den Dorsal-Lumbalganglien ebenfalls zum Teil in ihrer Größe makroskopisch sichtbare Zysten. Betreffend histologischen Aufbaus kann ich auf die oben genannten Fälle verweisen, da er ganz genau denselben entspricht. Einzelne Infiltrate sind hier und da sowohl in den Schnitten mit und ohne Zystenbildung, so daß man schon aus diesen Präparaten den Eindruck gewinnt, daß Entzündungen nicht den maßgebenden Faktor für die Zystenbildung geben können.

Fall 10. S.-Nr. 710/1920. K. E., 78 jährige Frau. Klinische Diagnose: Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Tuberkulose beider Lungen. Schiefriige Induration beider Spitzen. Lungenödem. Bronchitis muco-purulenta beiderseits. Pleuritis fibrosa beiderseits. Ulzeröse Darmtuberkulose. Braune Atrophie des Herzens. Mäßige Dilatation des linken Vorhofes und des rechten Herzens. Braune Atrophie der Leber. Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades, besonders der Aorta. Struma colloides nodosa partim fibrosa calculosa. Kleinzystische Degeneration beider Ovarien. Pachymeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus chronicus ex- et internus. Chronische Knochentuberkulose der rechten Hand.

Bei der makroskopischen Isolierung der Spinalganglien konnte ich keine Zysten finden. Die mikroskopische Untersuchung hingegen läßt in einzelnen Ganglien aus der Brustgegend und seltener auch aus dem Cervikalmark kleinste Zysten, die zum Teil zwischen der perineuralen Scheide und den Nerven und zum Teil in den Scheiden selbst gelegen sind, erkennen. Die Zysten sind überall mit Endothel bekleidet, in ihrer Wandung hier und da geringe Lymphocyteninfiltration, ebenso im Bereich einiger Intervertebralganglien.

Fall 11. S.-Nr. 717/1920. St. E., 56 jähriger Mann. Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi. Magenresektion. Rouxsche Anastomose. Empyem. Lungengangrän.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post Rippenresektion wegen Empyem und Lungenabszeß. Lungengangrän rechts. Pleuritis fibro-fibrinosa rechts, chronica fibrosa links. Bronchitis mucopurulenta.



Multiple Larynxgeschwüre. Status nach vorderer Gastroenterostomose und Enteroanastomose (vor 15 J.). Peritonitis fibrosa circumscripta mit abgesacktem Abszeß. Dilatation und braune Atrophie des Herzens. Myocarditis chronica fibrosa geringen Grades. Verfettung der Leber. Subakuter Milztumor. Struma parenchymatosa diffusa.

Im Brustmark kann man in einer ganzen Reihe von Spinalganglien schon makroskopisch sehr leicht die Zysten erkennen, die zum Teil in die Spinalganglien hineinreichen, dieselben mehr oder weniger verdrängend. Die Zysten sind in diesem Falle besonders schön ausgesprochen und erreichen eine Größe von 14—15 : 6—10 mm. In manchen Schnitten erscheint das Spinalganglion nur als eine kleine Verdickung der Zystenwandung, die ihrerseits wieder aus Bindegewebe und Endothel besteht. Entzündliche Prozesse, Blutungen können kaum nachgewiesen werden. Eine genauere mikroskopische Untersuchung der andern Spinalganglien läßt auch dort vielfach wenn auch kleinere Zysten erkennen, mit demselben Aufbau wie die großen Zysten. Hingegen sind doch die Zystenbildungen auf das obere Dorsalmark in diesem Falle beschränkt.

Fall 12. S.-Nr. 720/1920. K. E., 48 jährige Frau.<sup>1</sup> Klinische Diagnose: Appendicitis perforativa. Appendektomie. Bauchdeckenabszeß. Thrombose (Vena hypogastrica)? Lungenembolien? Herzschwäche.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post appendectomiam. Lungenembolie beiderseits. Subpleurale Blutungen. Thrombose der beiden Venae femorales beim Eintritt der Vena saphena. Bauchdeckenabszeß. Stauung und Verfettung der Leber. Braune Herzatrophie. Arteriosklerose geringen Grades. Stauung der Milz. Multiple Myome des Uterus. Peritonitis chronica fibrosa circumscripta cavi Douglasi.

Makroskopisch konnte in diesem Falle keine Zyste nachgewiesen werden. Mikroskopisch findet man im Bereich der Intervertebralganglien auffallend reichlich braunes Pigment in den Ganglienzellen; Lymphocyteninfiltrationen sind kaum nachzuweisen. In einigen Brustganglien findet man namentlich im Bereich der hintern Wurzeln 1—1,5 mm messende Zystchen mit demselben Aufbau wie in den andern Fällen. Auffallend ist besonders im Lumbalmark, daß hier die Zystchen zum Teil weit in die Intervertebralganglien hineinreichen.

Fall 13. S.-Nr. 718/1920. M. P., 45 jährige Frau. Klinische Diagnose: Alte Hemiplegie. Myodegeneratio cordis. Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Pleuritis fibrinosa beiderseits. Bronchitis mucopurulenta. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Anthrakotische Induration beider Lungenspitzen. Tuberkulose der unteren cervikalen Lymphdrüsen. Myocarditis interstitialis chronica. Endocarditis chronica fibrosa valvulae aortae. Geringgradige Sklerose der Mitral- und Aortenklappen. Exzentrische Herzhypertrophie besonders des linken Ventrikels. Stauungsniere. Chronische Nierentuberkulose rechts. Hochgradige Sklerose der kleinen Nierengefäße. Ulcus duodeni simplex. Kystoma ovarii sinistri uniloculare. Status thymo-lymphaticus. Akzessorische Nebenniere. Leptomeningitis

chronica fibrosa geringen Grades. Ependymitis granularis der beiden Seitenventrikel. Oedema cerebri. Apoplektische Hirnzyste im Bereich des rechten Putamens und der Capsula externa dextra

Die makroskopische Untersuchung der Spinalganglien ergab keine nennenswerten Besonderheiten. Auffallend war nur die relative Größe sämtlicher Spinalganglien. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich nun im Bereich der hinteren Wurzeln, zum Teil fast in den Intervertebralganglien selbst, besonders im Bereich des Halsmarkes 1—2—3 mm messende, teils rundliche, teils unregelmäßig konfigurierte Zystchen nachweisen mit demselben histologischen Aufbau, wie in den andern Fällen. Entzündungserscheinungen, Blutungen konnte ich auch in diesem Falle nicht feststellen.

Fall 14. S.-Nr. 721/1920. R. K., 49 jährige Frau. Klinische Diagnose: Carcinoma ovarii, peritonei et pleurae.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post laparatomiam, vor 8 Tagen. Carcinoma colloides ventriculi mit Metastasen in das rechte Ovarium (Kruckenbergscher Ovarialtumor) und die aortalen und mesenterialen Lymphdrüsen. Hydrothorax beiderseits, geringes Hydroperikard. Aszites geringen Grades. Thrombose beider Schenkelvenen. Lungenembolie. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Hypostase des rechten Unterlappens. Kompressionsatelektase des linken Unterlappens. Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes. Verfettung von Leber, Nieren. Atrophie der Milz. Hydrocephalus chronicus ex- et internus. Mäßiges Ödem beider Unterschenkel. Struma colloides nodosa.

Bei der makroskopischen Betrachtung der Spinalganglien konnte ich nichts Besonderes erheben. Mikroskopisch konnte ich aber ganz vereinzelt im Bereich der Dorsalganglien, zum Teil auch der Lumbal- und Halsganglien kleine  $\frac{1}{4}$ —1—2 mm messende Zystchen unterscheiden, die mit einer gewissen Vorliebe an der Grenze zwischen Spinalganglion und hinterern Wurzeln auftreten. In ihrem feineren Aufbau zeigen sie die gleichen Verhältnisse wie die früher beschriebenen.

Fall 15. S.-Nr. 733/1920. T. R., 20 jährige Frau. Klinische Diagnose: Tbc. pulm., laryngis, intestini.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Lungentuberkulose (nodös-kavernös, pneumonische Form). Pleuritis fibrino-fibrosa beiderseits. Bronchitis caseosa der mittelgroßen Bronchien. Tuberkulose der bronchialen und untern cervikalen Lymphdrüsen. Ulzeröse Tuberkulose des untern Ileum und des Dickdarmes. Verkalkte Mesenterialdrüse. Miliare Tuberkel in der Leber; Stauung und Verfettung und geringgradige Amyloidose. Amyloid der Milz, geringgradig des Endokards des rechten Vorhofs, des Darmes, sehr geringgradig der Nieren. Atrophie und Verfettung des Herzens. Dilatatio cordis geringen Grades. Stauung und Verfettung der Nieren. Struma colloides nodosa rechts. Pseudomelanose im untern Dickdarm und im Ovarium. Erosion der Portio. Anasarca. Leptomenigitis chronica fibrosa Oedema cerebri geringen Grades.

Makroskopisch konnte ich bereits im Halsmark, besonders in der Höhe des untern Halsmarkes und zum Teil des Brustmarkes einzelne Zysten unterscheiden. Die Zysten des Halsmarkes, die zum Teil etwas unregelmäßig geformt sind, erreichen eine Größe von 3—5 mm, sie sitzen ebenfalls mit einer gewissen Vorliebe an der Grenze von Intervertebralganglion und hintern Wurzeln und bilden vielfach kleine Ausbuchtungen in das Intervertebralganglion. Eine genauere mikroskopische Untersuchung der andern Intervertebralganglien ließ auch im Brustmark einzelne kleinste Zystchen erkennen, während das Lumbalmark frei davon ist.

Fall 16. S.-Nr. 734/1920. R. B., 68 jährige Frau. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz, Emphysem, Bronchitis. Bronchiektasen. Tabes dorsalis?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuse zylindrische Bronchiektasen in beiden Unterlappen. Bronchitis putrida beiderseits. Lobuläre gangränöse Pneumonie im rechten Mittel- und Unterlappen und im linken Unterlappen. Lungenödem. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Pleuritis putrida rechts. Kleiner Käseherd im linken Oberlappen. Cystitis purulenta. Pyelitis catarrhalis geringen Grades. Mäßige exzentrische Herzhypertrophie rechts. Mesaortitis syphilitica. Alte Narbe eines Gumma über der rechten Clavicula. Mäßige Stauung der Bauchorgane. Struma colloides nodosa partim fibrosa et calculosa. Pachymeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus chronicus ex- et internus. Mäßige Atrophie des Gehirns. Verfettung der Nieren. Schleimhautpolyp des Cavum uteri. Cholelithiasis. Alte Fraktur des rechten Vorderarmes.

Die makroskopische Untersuchung dieses Falles ließ nirgends zystische Bildungen erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich nun namentlich im Bereich der obern Dorsalganglien einzelne kleine Zystchen erkennen, die wenigstens zum Teil sich von den bis jetzt genannten Zysten darin unterscheiden, daß sie vielmehr im Ganglion selbst gelegen sind. Was den feineren Aufbau der Zysten betrifft, so kann ich auf die früheren Fälle verweisen. Manche Dorsalganglien zeichneten sich durch eine Atrophie aus. Im Bereich der Lumbalganglien findet man außerordentlich schwere Veränderungen. Die Ganglienzellen vielfach gut erhalten, an andern Fällen hingegen ausgedehnt lymphocytäre Infiltrationen, zum Teil mitten im Ganglion kombiniert mit ausgedehnter Verkalkung und dann besonders auch starke lymphocytäre, zum Teil perivaskuläre Infiltration der hintern Wurzeln. Auf die feineren Bilder gehe ich hier nicht ein, weil sie für die Auffassung der zystischen Bildungen irrelevant sind. Hervorgehoben sei noch in diesem Falle der sehr starke Gehalt an Psammomkörperchen, zum Teil im Bereich der Intervertebralganglien, zum Teil auch im Bereich der Wurzeln. Ferner sei nur kurz erwähnt eine ziemlich ausgedehnte Blutung in einem Sakralganglion. Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt das typische Bild einer mittelschweren Tabes, mit mäßiger lymphocytärer Infiltration der weichen Häute.

Fall 17. S.-Nr. 743/1920. Z. M., 80 jährige Frau. Klinische Diagnose: Linksseitige Schenkelhalsfraktur und lobuläre Pneumonie. Senium.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie des linken

Unterlappens, des rechten Ober- und Unterlappens. Multiple Lungeninfarkte. Großer hämorrhagischer gangränöser Infarkt des rechten Oberlappens. Multiple Lungenembolien. Thrombose beider Venae femorales. Bronchitis mucopurulenta beiderseits. Pleuritis fibrinosa beiderseits. Subpleurale Blutungen. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Anthrakotische Induration beider Lungenspitzen. Atelektase des rechten Mittellappens. Geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, sowie des linken Vorhofes. Myocarditis chronica fibrosa. Allgemeine Arteriosklerose hohen Grades. Aneurysma verum der Aorta abdominalis. Fractura colli femoris. Tuberkulose der bronchialen, untern cervikalen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Ulzeröse Tuberkulose des Cökum und der Appendix. Perisplenitis pseudocartilaginea. Senile Atrophie der Milz. Hämosiderose der Milz. Senil-arteriosklerotische Schrumpfnieren beiderseits. Anämische Infarkte der linken Niere. Braune Atrophie, Stauung, Verfettung und Anthrakose der Leber. Cholelithiasis. Subseröses Myoma uteri. Multiple Traktionsdivertikel des Ösophagus. Struma colloidodes nodosa partim calculosa. Multiple Polypen des Dickdarmes. Pachy- und Leptomeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus externus. Atrophia cerebri. Ependymsklerose. Oedema cerebri geringen Grades. Chorioiditis chronica. Osteoporose. Decubitus. Anasarca des linken Unterschenkels.

Bei der Präparierung der Spinalganglien findet man im Bereich der Dorsalganglien einzelne kleine Zysten, die vorzugsweise in den hintern Wurzeln, seltener unmittelbar an die Spinalganglien angrenzend gelegen sind. Die Spinalganglien zeichnen sich durch ziemlich starke Altersveränderungen aus, sie sind zum Teil ziemlich stark verkleinert; um den Kern findet sich oft ein sehr stark ausgesprochener brauner Pigmenthof. Die kleineren Blutgefäße zeigen keine Veränderung. Was nun die Zysten betrifft, so lassen auch sie den oben erwähnten Bau erkennen. An manchen Orten findet man Übergänge von Zysten zu einem auffallend locker gebauten Gewebe, so daß man fast den Eindruck gewinnt, daß hier durch Ödembildung und Auseinanderdrängen von Bindegewebszellen Zysten bedingt wurden. Blutung, Entzündungsprozesse weisen die Ganglien nirgends auf. Auch hier sind Psammomkörperchen ziemlich reichlich nachweisbar.

Fall 18. S.-Nr. 748/1920. S. W., 57 jähriger Mann. Klinische Diagnose: Emphysem. Herzinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma solidum simplex des Ösophagus mit Durchbruch in den linken Bronchus. Lobuläre Pneumonie des linken Unterlappens und des untern Teils des linken Oberlappens. Bronchitis catarrhalis und acuta. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Pericarditis chronica fibrosa. Myocarditis chronica fibrosa. Geringe Arteriosklerose, besonders der Aorta abdominalis. Akuter Milztumor. Stauung der Leber. Prostatahypertrophie. Struma colloidodes nodosa partim fibrosa. Kalkinfarkt der Niere. Hydrocephalus ex- et internus.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung zeigten hier manche Ganglien im Bereich des Dorsalmarks zystische Bildungen., Der Fall ist

dadurch etwas ausgezeichnet, daß, im Gegensatz zu andern, die Zystenbildungen, besonders in unmittelbarer Nachbarschaft und zum Teil im Intervertebralganglion selbst gelegen zu sein scheinen. Daneben findet man namentlich die hintern Wurzeln befallen. Irgendwelche pathologische Veränderungen konnte ich aber außer den Zystenbildungen in diesem Falle nicht nachweisen. Außer den Dorsalganglien konnte ich auch in andern Ganglien, besonders in denen des Lumbalmarkes Zysten nachweisen.

Fall 19. S.-Nr. 759/1920. Sch. W., 83 jähriger Mann. Klinische Diagnose: Dementia senilis. Encephalorrhagia? Linksseitige Oberlappenpneumonie. Dilatatio cordis. Hydrocele. Hoden- und Nebenhodentumor links. Hernia inguinalis duplex.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie beider Ober- und Unterlappen. Chronische Lungentuberkulose, kavernös-nodöse

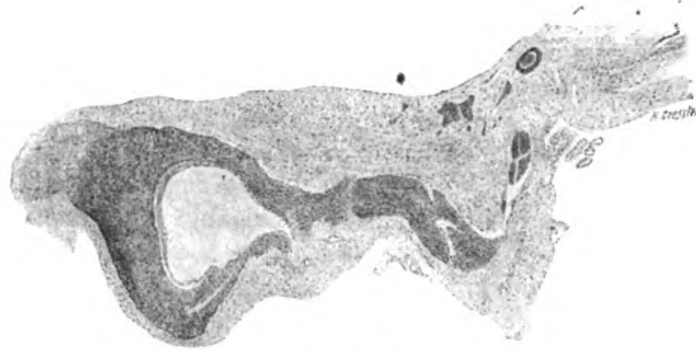


Fig. 3.

Nr. 748/1920. S. W., 57jähriger Mann. Hämalaun-Eosinfärbung. Vergrößerung: Lupe. Zystenfall 18. V. Brustganglion. Eine Zyste im Ganglion.

Form. Käsiges Tuberkulose beider Nebenhoden, der Samenblasen, Prostata. Pyelitis ulcerosa tuberculosa. Ulzeröse Darmtuberkulose. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Lungenödem. Bronchitis catarrhalis. Pleuritis fibrosa et fibrinosa links. Schiefriige Induration beider Lungenspitzen. Kleiner Käseherd in einer linksseitigen Bronchiallymphdrüse. Allgemeine Arteriosklerose hohen Grades. Koronarsklerose, Sklerose der basalen Hirnarterien. Mäßige Pulmonalsklerose. Endocarditis chronica fibrosa retrahens valvulae mitralis et aortae. Mitralstenose und Mitralinsuffizienz. Exzentrische Herzhypertrophie besonders rechts. Myocarditis chronica fibrosa geringen Grades. Braune Atrophie von Herz und Leber. Atrophie der Milz. Miliare Tuberkel in Milz und Leber. Atrophie beider Hoden. Glanduläre Prostatahypertrophie. Balkenblase. Cystitis catarrhalis. Multiple kleine Rindenadenome und Retentionszysten beider Nieren. Pachymeningitis chronica fibrosa adhaesiva. Hydrocephalus chronicus ex- et internus. Hirnödem. Faßförmiger Thorax. Osteoporose. Decubitus.

Die makroskopische Untersuchung der Spinalganglien läßt besonders im mittleren Dorsalmark eine Reihe von zystisch degenerierten Exemplaren erkennen. Die Zysten sind hier besonders im Bereich der hintern Wurzeln und in unmittelbarer Umgebung der Intervertebralganglien ausgebildet. Sie sind meistens etwas unregelmäßig konfiguriert. Der Fall unterscheidet sich nun von den andern sehr stark dadurch, daß im Bindegewebe um die Zysten herum sich eine sehr starke Entzündung mit Lymphocyten, Leucocyten, einzelnen größeren Epitheloidzellen findet, die, wie der Befund von einzelnen miliaren Tuberkeln zum Teil mit Langhansschen Riesenzellen anzeigt, tuberkulöser Natur ist. Die andern Spinalganglien lassen nirgends Zysten erkennen.

Fall 20. S.-Nr. 15/1921. S. B., 59 jährige Frau. Klinische Diagnose: Magenkarzinom. Hochgradige Kachexie. Myodegeneratio cordis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma solidum scirrhosum pylori mit Übergreifen auf den Pankreaskopf. Diffuse Karzinose des Peritoneums. Aszites. Karzinometastasen in der rechten Lunge, in den retroperitonealen Lymphdrüsen und Ovarien. Atrophia fusca cordis. Myocarditis chronica fibrosa geringen Grades. Zirkumskripte Pleura-tuberkulose links. Pleuritis fibrosa beiderseits. Hydrothorax links. Gangränöser Lungeninfarkt im linken Oberlappen. Embolie der Arteria pulmonalis. Thrombose der Vena femoralis sinistra.

In diesem Falle zeigen die obern Dorsalganglien deutliche Zystchen von 4—5 mm Durchmesser. Die Zystchen teils rundlich, teils unregelmäßig geformt, durchwegs mit Endothel bekleidet, sind auch hier namentlich in unmittelbarer Nachbarschaft der Spinalganglien ausgebildet, in andern Ganglien konnte ich dieselben Zysten, besonders im Lumbalmark, zum Teil an derselben Stelle gegen das Intervertebralganglion hin und zum Teil in den hintern Wurzeln nachweisen, wo man stellenweise Bilder findet, die dafür zu sprechen scheinen, daß die Nervenfasern direkt diese Zysten durchbohren. Bei genauerer Betrachtung erkennt man aber auch hier, daß fast alle Nervenbündel durch ein schmales Endothel vom Zysteninnern getrennt sind. Irgendwelche Entzündungs- oder Blutungsprozesse, die für die Zystenbildung in Betracht kommen könnten, konnte ich auch in diesem Falle nicht nachweisen. Die geringe lymphocytäre Infiltration eines Spinalganglions kann für die Zystenbildung keine Bedeutung haben.

Fall 21. S.-Nr. 19/1921. H. P., 48 jährige Frau. Klinische Diagnose: Tbc. pulm. Vitium cordis. Amputation beider Beine nach Eisenbahnunfall.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Lungentuberkulose (kavernös-nodös-fibröse Form). Tuberkulose der bronchialen, untern cervicalen, supraklavikularen, mesenterialen Lymphdrüsen. Bronchitis catarrhalis beiderseits. Pleuritis fibrosa beiderseits, fibrinosa rechts. Status post amputationem femoris sinistri et cruris dextri. Exzentrische Herzhypertrophie rechts. Verfettung des Myokards. Thrombose des rechten Herzohres. Pericarditis chronica fibrosa. Atrophie, Stauung und

geringgradiges Follikelamyloid der Milz. Perisplenitis chronica fibrosa. Stauung und Verfettung der Leber. Cicatrix ulceris simplicis ventriculi. Struma colloidis nodosa partim fibrosa partim calculosa. Myoma uteri. Schleimhautblutungen des Corpus uteri. Appendicitis chronica. Pachymeningitis chronica haemorrhagica interna. Leptomeningitis chronica fibrosa. Anämie des Gehirns.

In diesem Falle zeigte erst die mikroskopische Untersuchung im Bereich einzelner Brustganglien kleine Zystenbildungen, die genau denselben Bau wie die vorher erwähnten Zysten zeigten. In den andern Ganglien konnte ich solche Zystchen nur noch im Sakralmark nachweisen. Diese Zysten des Sakralmarkes sind deswegen sehr wertvoll, weil sie für die

Genese der Zysten ziemlich einwandfreie Bilder liefern. Man sieht neben den Zysten zum Teil ein lockeres Gewebe, das vollkommen den weichen Häuten entspricht, und zwar namentlich der gefäßlosen Arachnoidea. Man hat ein lockeres Bindegewebe vor sich, in dem von Zeit zu Zeit kleine Spalten mit Endothel nachgewiesen werden können.

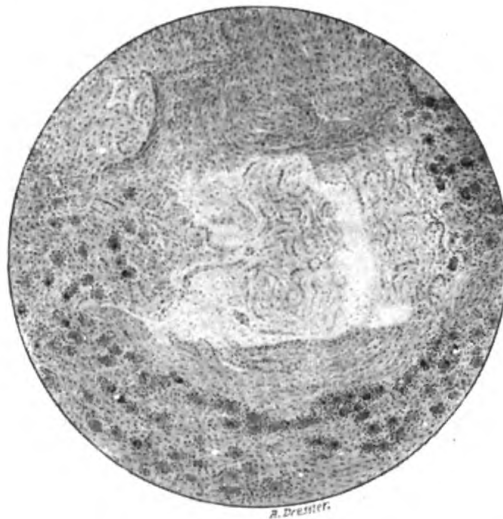


Fig. 4.

Nr. 19/1921. H. P., 48jährige Frau. Hä-malaun - Eosinfärbung. Vergrößerung: Obj. 3, Okl. III (Leitz). Zystenfall 21. I. Sakralganglion.

Fall 22. S.-Nr. 92/1921. K. K., 70 jährige Frau. Klinische Diagnose: Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobäre Penumonie des linken und rechten Unterlappens, sowie des rechten Mittellappens. Pseudolobäre Pneumonie beider Oberlappen. Kleine Abszesse im linken Unterlappen. Pleuritis serofibrinosa. Bronchitis muco-

purulenta. Schiefrige Induration beider Lungenspitzen. Akuter Milztumor in atrophischer Milz. Allgemeine Arteriosklerose mäßigen Grades. Varixbildung im Limbus Vieusseni. Abszeß in der linken Tonsilla palatina. Stauung, Verfettung und braune Atrophie der Leber. Kalkinfarkt in den Markpyramiden der Nieren. Schleimhautpolyp des Magens. Cicatrix ulceris simplicis ventriculi. Struma colloidis nodosa partim fibrosa, partim haemorrhagica, partim calculosa. Pachymeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus externus. Ödeme der Füße.

Die obern Brustganglien zeigen bereits makroskopisch Zystchen, die unregelmäßig geformt sind, durchwegs Endothel tragen und sich auch hier besonders an der Grenze zwischen Intervertebralganglion und hintern Wurzeln entwickeln. Im Bereich des 6. Dorsalsegments findet man an



einer größeren Zyste eine frische Blutung mit reichlich roten Blutkörperchen, etwas Fibrin und ziemlich reichlich multinukleären Leukocyten, sonst aber liegen ganz genau dieselben Verhältnisse vor, wie in den oben beschriebenen Fällen. Die Zystenbildungen konnte ich noch in einzelnen Lumbalganglien feststellen, und zwar auch hier ganz vorzugsweise an der Grenze von Intervertebralganglion und hinteren Wurzeln.

**Fall 23.** S.-Nr. 131/1921. J. J., 75jähriger Mann. Klinische Diagnose: Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose hohen Grades. Hochgradige Sklerose der Koronar-, Pulmonal- und basalen Hirnarterien. Weiße Hirnerweichung im Bereich der Pons und der Pedunculi cerebri. Geringer *État criblé* des Gehirns. Pachymeningitis chronica fibrosa adhaesiva. Mäßige Leptomeningitis chronica fibrosa. Exzentrische Herzhypertrophie sämtlicher Abschnitte. Hochgradiges Lungenödem. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Mäßige Bronchitis catarrhalis. Schiefrige Induration beider Lungenspitzen. Verkalkte Bronchialdrüsen rechts. Stauung der Bauchorgane. Atrophie der Milz. Braune Atrophie der Leber. Struma suprarenalis.

In diesem Falle zeigte erst die mikroskopische Untersuchung der Lumbalganglien ein ganzes System von 2—3 mm messenden Zystchen, die fast ausschließlich auf die hintern Wurzeln beschränkt sind. Die hintern Wurzeln sind scheinbar durch diese multiplen Zysten auseinandergedrängt, ohne aber im Weigertschen Markscheidenpräparat die mindeste Degeneration nachweisen zu lassen. Einzelne kleinere Zystchen konnte ich auch in den Dorsalganglien nachweisen.

**Fall 24.** S.-Nr. 133/1921. B. K., 78 jähriger Mann. Klinische Diagnose: Bronchopneumonie besonders rechts. Gehirnarteriosklerose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie in beiden Unterlappen. Bronchitis mucopurulenta. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Zylindrische Bronchiektasen. Schiefrige Induration beider Lungenspitzen. Pleuritis chronica fibrosa. Braune Atrophie des Herzens. Geringe allgemeine Arteriosklerose. Pulmonalsklerose. Stauung der Bauchorgane. Akuter Milztumor. Cystitis catarrhalis. Struma colloides nodosa. Varix im Magen. Geringgradiger Hydrocephalus internus.

Die Zystenbildung erkannte man hier erst bei der mikroskopischen Untersuchung, und zwar besonders im Bereich der obern Brustganglien. Auch hier liegen die Zystchen, die meistens nur 1—2 mm messen, fast durchwegs an der Grenze von Ganglion zu Wurzel und zum Teil auch in den Wurzeln selbst. Sonst hat man vollkommen dieselben Bilder vor sich wie in den andern Fällen.

**Fall 25.** S.-Nr. 138/1921. D. E., 77 jährige Frau. Klinische Diagnose: Emphysema pulmonis. Bronchitis chronica. Pneumonie. Arteriosklerose. Degeneratio cordis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pseudolobäre Pneumonie des rechten Oberlappens. Pleuritis fibrinosa über dem rechten Oberlappen.



Pleuritis chronica fibrosa circumscripta. Erworbene Atelektase des rechten Mittellappens. Schiefriige Induration beider Spitzen. Bronchitis mucopurulenta beiderseits. Tuberkulose der bronchialen, cervikalen und mediastinalen Lymphdrüsen. Lymphadenitis chronica fibrosa der retroperitonealen Lymphdrüsen. Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades. Braune Atrophie im exzentrisch-hypertrophischen Herzen. Akuter Milztumor in senil-atrophischer Milz. Geringe rechtsseitige Nephroptose. Stauung und Verfettung der Leber. Schnürfurche der Leber. Schleimhautblutungen der Harnblase. Multiple Follikelzysten beider Ovarien. Osteoporose der Wirbelkörper. Diffuse Osteophytenbildung an der Innenfläche der Calvaria. Leptomeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus externus chronicus.

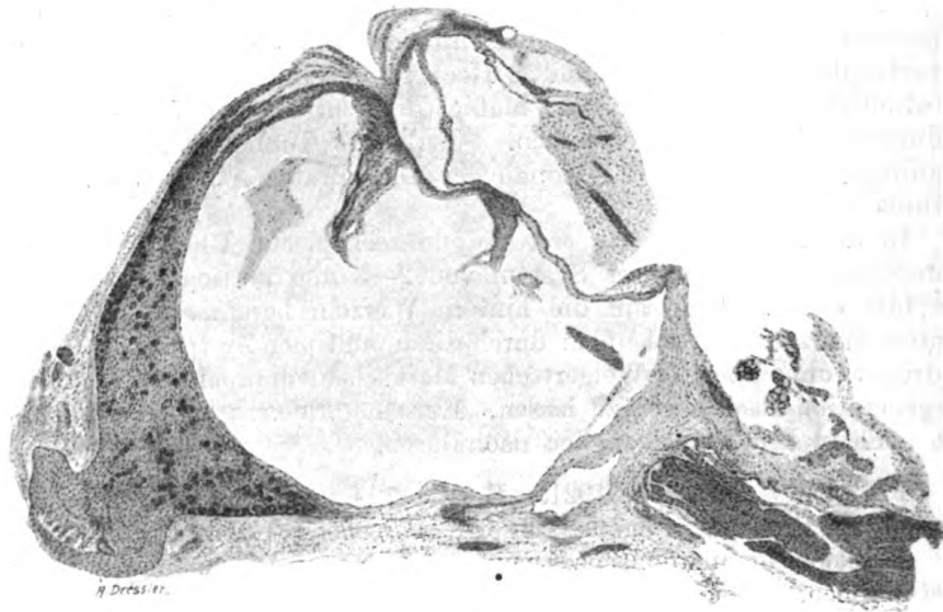


Fig. 5.

Nr. 142/1921 R. R., 59jährige Frau. Hämalaun-Eosinfärbung. Vergrößerung: Lupe. Zystenfall 33. IV. Brustganglion.

Struma colloidales nodosa partim cystica, partim haemorrhagica, partim calcuosa.

In diesem Falle konnte ich bereits makroskopisch im Bereich der Lumbalganglien besonders die Zystenbildung feststellen. Aufbau, Lokalisation sind genau dieselben wie in andern Fällen. Die Intervertebralganglien zeigen das Bild der senilen Ganglien mit zum Teil recht kleinen und durch ganz besonderen Pigmentgehalt charakterisierten Zellen.

Fall 26. S.-Nr. 142/1921. R. R., 59jährige Frau. Klinische Diagnose: Gallenblasenempyem. Bronchitis. Nephritis. Herzinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Braune Atrophie des Herzens. Fettdurchwachsung des Myokards rechts. Cholecystitis purulenta. Chole-

lithiasis. Pericystitis fibrinosa. Fettinfiltration der Nieren. Geringgradiges chronisch-substantielles Lungenemphysem. Hochgradige Verfettung der Leber. Akuter Milztumor. Ausgedehnte Nekrose der Schleimhaut in der Flexura sigmoidea und im Rektum. Thrombose der Art. mesent. inferior. Hydrocephalus chronicus ex- et internus. Geringer Ikterus. Geringe genuine Schrumpfnieren.

Dieser Fall ist durch besonders schöne Zystenbildung charakterisiert. Die größten Zysten weisen die Dorsalganglien auf, in denen die Nervensubstanz und die Intervertebralganglien direkt durch die Zysten komprimiert und verdrängt zu sein scheinen. Kleinere Zysten zeigen sich in den Cervikalganglien, während die Lumbalganglien frei sind. Sonst zeigt der Fall vor den andern Fällen keine nennenswerten Besonderheiten.

Fall 27. S.-Nr. 151/1921. K. A., 66 jährige Frau. Klinische Diagnose: Carcinoma coeci (rezesiert). Darmfistel.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post resectionem coeci und seitlicher Ileokolostomie wegen Carcinoma cylindro-cellulare colloides coeci. Metastasen im retroperitonealen Bindegewebe, in den periaortalen Lymphdrüsen, im Douglas, in der Leber. Multiple Ulcera der Darmschleimhaut in der Umgebung der Naht. Darmfistel. Chronische Lungentuberkulose (knotige und pneumonische Form). Alter Kalkherd im rechten Oberlappen. Käsige Salpingitis rechts. Käsige Tuberkulose der Nebennieren. Peritonitis tuberculosa. Allgemeine Arteriosklerose. Braune Atrophie des Herzens. Dilatatio cordis besonders rechts. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Bronchitis mucopurulenta. Lobuläre Pneumonie des linken Oberlappens. Hypernephrom der rechten Niere. Genuine arteriosklerotische Schrumpfnieren. Braune Atrophie und Verfettung der Leber.

In diesem Falle konnte ich die Zysten erst bei der mikroskopischen Untersuchung entdecken, und zwar nur im Lendenmark und spurweise im Brustmark. Die Zysten zeigen dieselbe Lokalisation zwischen Intervertebralganglion und Wurzeln wie die andern Fälle und ganz genau denselben histologischen Aufbau. Die Intervertebralganglien fallen durch den sehr starken Pigmentgehalt mancher ihrer Elemente auf.

Fall 28. S.-Nr. 155/1921. I. L., 23 jährige Frau. Klinische Diagnose: Nierentuberkulose? Nephrektomie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post nephrectomiam dextram. Retroperitoneale Blutung im rechten Nierenlager. Hämoperitoneum. Verfettung des Myokards. Subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel. Pleuritis chronica fibrosa beiderseits. Verfettung der Leber, geringe Verfettung der Niere. Anämie der Organe. Struma colloides diffusa.

In diesem Falle läßt auch erst die mikroskopische Untersuchung kleine Zysten zum Teil in den Intervertebralganglien, zum Teil in den hintern Wurzeln erkennen; die Zysten sind gewöhnlich nur 1—2—3 mm groß. In einzelnen Sakralganglien konnte ich ebenfalls in diesen Fällen einzelne mikroskopisch kleine, unregelmäßig konfigurierte Räume mit Endothel nachweisen.

Fall 29. S.-Nr. 162/1921. Sch. A., 35 jähriger Mann. Klinische Diagnose: Endocarditis ulcerosa. Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa verrucosa valvulae aortae. Endocarditis verrucosa valvulae mitralis mit Aneurysma derselben. Exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Subakute Glomerulo- und Tubulonephritis haemorrhagica. Akuter Milztumor. Anämische Milzinfarkte. Stauung und Verfettung der Leber. Thrombose im Plexus pampiniformis. Allgemeine Lymphadenitis acuta.

In diesem Falle konnte ich bereits makroskopisch die Diagnose auf Zysten stellen, und zwar besonders im Bereich des Brustmarkes, in welchem zum Teil recht scharf begrenzte Räume von 2—3 bis zu 5—6 mm nachzuweisen sind, in denen an einzelnen Orten die Nervenfasern gleichsam frei im Lumen der Räume gelegen zu sein scheinen. Eine genaue Betrachtung läßt aber erkennen, daß die Nervenfasern fast überall durch ein zartes Endothel vom Lumen getrennt sind.

Fall 30. S.-Nr. 164/1921. V. K., 65 jährige Frau. Klinische Diagnose: Embolia cerebri. Postoperative Apoplexie?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post herniotomiam dextram und Resektion eines Stückes Ileum wegen Hernia incarcerata. Thrombose beider Venae femorales. Embolie eines größeren Astes der Art. pulm. dextra. Paradoxe Embolie der Arteria cerebri media sinistra. Offenes Foramen ovale. Weißer Erweichungsherd in der linken Großhirnhemisphäre. Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades. Atrophia fusca cordis. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Bronchitis mucopurulenta beiderseits. Schiefriige Induration beider Lungenspitzen. Multiple anämische Infarkte der Milz. Stauung und Verfettung der Leber. Cystitis haemorrhagica. Leiomyomata uteri. Pyometra. Schleimhautpolypen des Corpus uteri. Enteritis ulcerosa ilei. Schleimhautblutungen im Darm. Struma colloides nodosa partim cystica, partim calculosa. Decubitus.

Die Zystenbildungen konnten in diesem Falle erst bei der mikroskopischen Untersuchung im Bereich der Lumbalganglien nachgewiesen werden. Man sieht hier zum Teil eine starke Ausbuchtung des Ganglions, die durch eine 3—4 mm messende, etwas unregelmäßige konfigurierte Zyste bedingt wird. Anderseitige Veränderungen lassen sich nicht erkennen.

Fall 31. S.-Nr. 186/1921. F. L., 70 jährige Frau. Klinische Diagnose: Haemorrhagia ex ore. Ösophagusblutung bei Leberaffektion. Zirrhose? Altersphthise. Genitalprolaps.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Lungentuberkulose (nodös-pneumonisch-kavernöse Form). Verblutung aus einem Ast der Arteria pulmonalis. Aspiration von Blut in die Unterlappen. Pleuritis sero-fibrinosa links, chronica fibrosa beiderseits. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Chronische ulzeröse Darmtuberkulose. Endocarditis chronica fibrosa retrahens et verrucosa valvulae mitralis. Endocarditis chronica fibrosa valvulae aortae. Akuter Milztumor. Braune Herzatrophie und Dilatation sämtlicher Herzhöhlen. Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Allgemeine Arteriosklerose schweren Grades. Braune Atrophie

und Verfettung der Leber. Ulzerierte nodöse Tuberkulose der Zunge. Totalprolaps der Vagina. Kankroid der mittleren Vaginalwand. Schleimhautpolyp des Corpus uteri. Struma colloides nodosa partim fibrosa, partim calculosa. In diesem Falle zeigte bereits die makroskopische Präparation der Dorsalganglien einzelne kleine Zysten von 3—5 mm Durchmesser, die zum Teil durch eine etwas derbere dickere bindegewebige Wandung sich von den bis jetzt beschriebenen Zysten unterscheiden; sonst sind keine nennenswerten Veränderungen vorhanden.

Fall 32. S.-Nr. 99/1921. M. M., 79jährige Frau. Klinische Diagnose: Arrhythmia perpetua. Herzhypertrophie. Herzinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose hohen Grades. Nephritis purulenta. Cystitis et Pyelitis purulenta. Pericarditis sero-fibrinosa. Hepatitis purulenta. Akuter Milztumor. Exzentrische Herzhypertrophie links. Dilatation des linken Ventrikels. Myocarditis chronica fibrosa. Endocarditis chronica fibrosa valvulae mitralis geringen Grades. Endocarditis ulcerosa der Aortenklappen. Lipom des Herzens. Leptomeningitis chronica fibrosa. Struma colloides nodosa.

Die Zystenbildung ist in diesem Falle sehr wenig ausgesprochen und konnte erst bei der mikroskopischen Untersuchung der Spinalganglien nachgewiesen werden. Auch in diesem Falle sind die Zysten, die besonders im Dorsalmark ausgesprochen sind und dort eine Größe von 2—3 mm ungefähr erreichen, vorzugsweise an der Grenze zwischen hintern Wurzeln und Intervertebralganglien lokalisiert, zum Teil sind auch die hintern Wurzeln wie durch zystische Bildungen auseinandergedrängt. Die Auskleidung der Zysten ist dieselbe wie früher. Auffallend ist in diesem Falle nur, daß die Bildung von Acervulus im Bereich der bindegewebigen Wandung der Zysten ganz besonders stark ausgesprochen ist, so daß man hier ohne weiteres an Bildungen denkt, die mit den weichen Rückenmarkshäuten in Zusammenhang stehen müssen. Die übrigen Spinalganglien lassen in diesem Fall keine Zysten erkennen.

Fall 33. S.-Nr. 299/1921. J. W., 52 jähriger Mann. Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi mit multiplen Metastasen in Leber, linksseitigen supraklavikulären, portalen, aortalen Lymphdrüsen und Milz. Diffuse Karzinose des Mesenteriums und des großen Netzes. Peritonitis carcinomatosa haemorrhagica. Thrombose der rechten Schenkelvene. Lungenembolie beiderseits. Hämorrhagischer Lungeninfarkt beiderseits. Bronchitis catarrhalis beiderseits. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Braune Atrophie des Herzens, Dilatation rechts. Atrophie der Milz. Stauung und mäßige periphere Verfettung, Ikterus der Leber. Struma colloides nodosa. Pachymeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus chronicus ex- et internus.

In diesem Falle konnte ich schon bei der Präparation der Spinalganglien besonders im Dorsalmark eine Reihe von Zysten nachweisen, die sich von den bis jetzt beschriebenen zum Teil etwas dadurch unterscheiden, daß sie hier mehr auf einer Seite der hintern Wurzeln, bzw. des Intervertebral-



ganglions lokalisiert sind und meistens rundliche bis ovale Form aufweisen. Dabei scheinen sie in ihrer Form eigentümlich konstant und von der Umgebung unabhängig zu sein, mit andern Worten eine starke Wandung zu besitzen, so daß ein stärkeres Kollabieren der Zyste beim Präparieren und Fixieren nicht eintrat. Sie sind nach innen ebenfalls von einem Endothel bekleidet, auf das nach außen zum Teil recht lockeres kernarmes Bindegewebe folgt, in das hier und da kleine exzentrische Kalkkörner eingelagert sind. Entzündliche Veränderungen, Hämorrhagien, Pigmentierungen konnte ich in diesem Falle nicht nachweisen. In den übrigen Spinalganglien konnte ich keine Veränderungen nachweisen.

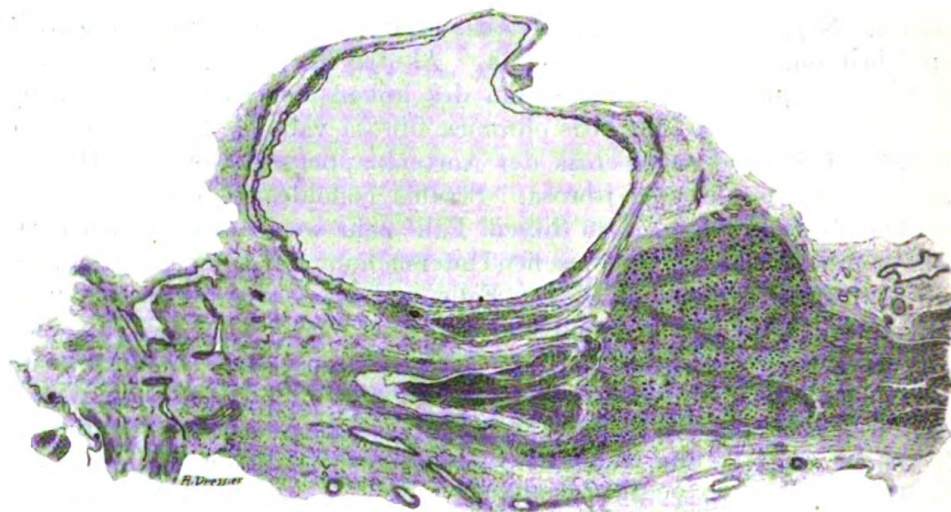


Fig. 6.

Nr. 299/1921. J. W., 52jähriger Mann. Eisenhämatoxylin-Eosinfärbung. Vergrößerung: Lupe. Zystenfall 33. IV. Brustganglion.

Fall 34. S.-Nr. 334/1921. T. J., 87 jährige Frau. Klinische Diagnose: *État criblé*. Arteriosklerose. Pneumonie. Tumor?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose. Senile Atrophie der Organe. Seniles Lungenemphysem. Embolie der Arteria pulmonalis des linken Unterlappens. Hämorrhagischer Lungeninfarkt. Pleuritis fibrinosa et fibrosa. Thrombose beider Schenkelvenen. Weißer Erweichungsherd im Großhirn. Hydrocephalus ex- et internus. Solitärzyste der linken Niere.

In diesem Falle sind im Bereich der oberen Brustganglien und zum Teil auch in den Lumbalganglien Zysten nachzuweisen, die aber erst die mikroskopische Untersuchung entdecken ließ. Die Zysten sind auch hier mit Vorliebe zwischen Spinalganglion und hinterer Wurzel, seltener auch in der letzteren selbst angeordnet; in einem Schnitte zeigen sie exquisite Spaltform und erinnern zunächst stark an erweiterte Lymphgefäße. Auf das Endothel folgt aber fast immer ein lockeres fibrilläres Bindegewebe,

in dem hier und da Kalkkonkremente liegen. Die Spinalganglien und die hintern Wurzeln zeigen keine Veränderungen.

Fall 35. S.-Nr. 335/1921. L. M., 74jährige Frau. Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz. Aortensklerose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades, hochgradige Coronarsklerose, mäßige Pulmonalsklerose. Myocarditis chronica fibrosa. Parietalaneurysma des linken Ventrikels. Geringe Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. Exzentrische Hypertrophie sämtlicher Herzabschnitte besonders rechts. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Hydrothorax beiderseits. Kompressionsatelektase beider Unterlappen. Schiefriige Induration beider Spitzen. Stauung der Bauchorgane. Alte Ulcusnarbe im Magen. Verkalkte Myome des Uterus.

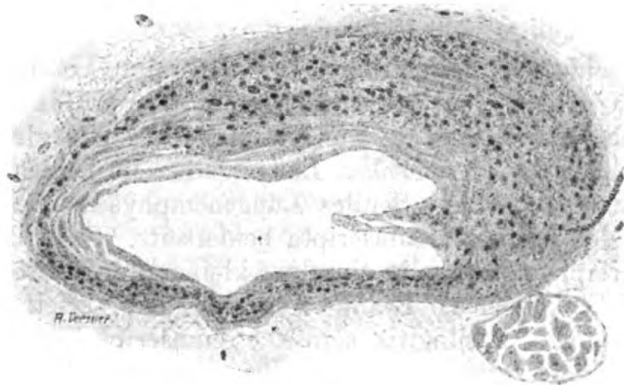


Fig. 7.

Nr. 339/1921. F. F., 73jähriger Mann. Toluidinblau-Erythrosinfärbung. Querschnitt. Vergrößerung: Obj. 3, Okl. I. Zystenfall 36. I. Sakralganglion.

Dieser Fall zeigt ebenfalls nur geringe Zystenbildung im Bereich einiger Lumbal- und Sakralganglien. Die Zysten, die recht unregelmäßige Form aufweisen und zum Teil nur schmalen Spalten entsprechen, zeigen im Aufbau der Wandung genau dieselben Verhältnisse, wie ich sie schon oft geschildert habe. In einzelnen Schnitten reichen die Zysten merkwürdig weit in das Intervertebralganglion hinein.

Fall 36. S.-Nr. 339/1921. F. F., 73jähriger Mann. Klinische Diagnose: Bauchkontusion (Unfall), Darmperforation. Diffuse Peritonitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post laparatomiam propter rupturam ilei. Peritonitis fibrino-purulenta diffusa. Ödem und Hypostase der Lunge. Allgemeine Arteriosklerose, hochgradige Arteriosklerose der Pulmonalarterien. Myocarditis fibrosa des linken Ventrikels. Trübe Schwellung von Nieren und Leber, geringe Leberverfettung. Chronisch-substantielles Lungenemphysem. Geringgradige zylindrische Bronchiektasen. Pleuritis fibrosa sinistra. Verkalkung von Ileocökal- und Mesenterialdrüsen. Leptomenigitis chronica fibrosa.

Dieser Fall zeigt besonders im Bereich der Sakralganglien Zystenbildung, die ich erst bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckte. Es handelt sich um 3 mm lange, bis  $1\frac{1}{2}$  mm breite teils spindelförmige, teils ovale Räume, die in diesem Fall fast völlig intraganglionär zu liegen scheinen. Die Substanz der Intervertebralganglien wird durch die Zysten zum Teil ganz an den Rand gedrängt. Trotz der etwas abweichenden Lage dieser zystischen Bildungen ist ihr Aufbau aber identisch mit den früher genannten Bildungen. Auch sie enthalten durchwegs ein Endothel und sind nach außen durch lockeres Bindegewebe von der eigentlichen Intervertebralsubstanz getrennt. Entzündliche Prozesse oder Blutungen neueren oder älteren Datums lassen sich nicht nachweisen. Die Zystenbildung beschränkt sich in diesem Falle nur auf die kaudal gelegenen Intervertebralganglien.

Fall 37. S.-Nr. 663/1920. D. F., 73jähriger Mann. Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulcus simplex duodeni. Sekundäre Anämie. Allgemeine Arteriosklerose mittleren bis hohen Grades. Braune Atrophie des Herzens. Multiple bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Chronisches Lungenödem in beiden Unterlappen. Bronchitis mucopurulenta. Seniles Lungenemphysem geringen Grades. Pleuritis chronica fibrosa circumscripta beiderseits. Schiefrige Induration in beiden Oberlappen. Embolie einzelner kleiner Lungenarterien. Thrombose beider Schenkelvenen. Braune Atrophie und Verfettung der Leber. Akuter Milztumor. Meningitis serosa circumscripta cystica cerebialis.

In diesem Falle zeigen die oberen Brustganglien kleine Zystchen von etwas unregelmäßiger Form, 2—3 mm Durchmesser haltend, die hier mit einer gewissen Vorliebe auf einer Seite des Intervertebralganglions gelagert sind, zum Teil aber auch mitten in den hintern Wurzeln und dann namentlich an der Grenze zwischen derselben und den Intervertebralganglien. Die histologische Untersuchung der Zystenbildung ergibt keine Besonderheiten.

Fall 38. S.-Nr. 16/1921. F. L., 59jährige Frau. Klinische Diagnose: Pneumonie? Apoplexie?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Psammomsarkom der weichen Hirnhäute. Bronchitis mucopurulenta. Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Braune Atrophie des Herzens. Myocarditis chronica fibrosa. Geringgradige allgemeine Arteriosklerose. Senil-arteriosklerotische Schrumpfnieren. Markfibrom der Niere. Struma colloides nodosa. Braune Atrophie und Verfettung der Leber. In diesem Falle sind die Zysten besonders im oberen Dorsalmark lokalisiert und wurden von mir erst bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckt. Es handelt sich namentlich in den oberen Dorsalganglien um drei Zystenbildungen, die eine intraganglionär gelegen, die zweite an der Außenseite der hintern Wurzeln und Spinalganglien und die dritte in den hintern Wurzeln selbst. Der histologische Aufbau zeigt keine neuen Verhältnisse. Entzündliche Prozesse

fehlen vollkommen. Die Zystenbildungen konnten hier nur in den obersten Dorsalganglien nachgewiesen werden.

Fall 39. S.-Nr. 100/1921. M. M., 61jährige Frau. Klinische Diagnose: Pleuritis carcinomatosa dextra. Spondylitis carcinom. lumb. III?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post exstirpationem mammae dextrae propter Carcinoma. Carcinoma metastaticum in Pleura cost. et pulm., Lunge, bronchialen, cervikalen und retroperitonealen Lymphdrüsen, Leber, Zwerchfell, linker Nebenniere, Knochen, Wirbelkörper. Hydrothorax beiderseits. Atelektase besonders des rechten Unter- und Mittellappens. Bronchitis mucopurulenta. Dilatation des Herzens geringen Grades. Geringgradiger Hydrocephalus internus chronicus. Schleimhautpolyp der Cervix uteri.

In diesem Falle findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der obersten Dorsalganglien, namentlich an der Grenze zwischen Spinalganglion und hinterer Wurzel und zum Teil auch in der hintern Wurzel selbst, dieselbe stark aufsplitternd, teils eine zirkumskripte 2—3 mm messende Zyste, teils ein ganzes System von Hohlräumen zwischen den einzelnen Nervenbündeln. Die zystischen unregelmäßigen Räume lassen überall mehr oder weniger deutlich ein Endothel erkennen, auf das nach außen eine meist schmale Schicht lockeren, wenig zellreichen Bindegewebes folgt. Die übrigen Spinalganglien sind zystenfrei.

Fall 40. S.-Nr. 294/1921. F. N., 63jähriger Mann. Klinische Diagnose: Tabes dorsalis. Pyelonephritis, jauchige Cystitis. Sehnervenatrophie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tabes dorsalis des Lumbal-, Dorsal- und Cervikalmarkes. Mesoarthritis syphilitica. Endocarditis chronica fibrosa retrahens valvulae aortae, Aorteninsuffizienz. Exzentrische Herzhypertrophie besonders rechts. Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades. Lobuläre Pneumonie in beiden Unterlappen. Bronchitis catarrhalis. Hydronephrose beiderseits. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Leptomeningitis chronica fibrosa. Hydrocephalus chronicus ex- et internus.

Dieser Fall, bei dem ich auch erst bei der mikroskopischen Untersuchung die Zystenbildungen nachweisen konnte, zeigt dieselben besonders an der Grenze von hinterer Wurzel zum Intervertebralganglion; es sind meistens kleine, 2 mm messende Gebilde, mit demselben Aufbau wie die früher beschriebenen. Infiltration konnte ich nirgends nachweisen.

Wenn wir die bis jetzt beschriebenen Fälle kritisch zusammenfassend berücksichtigen, so haben wir im großen und ganzen ein außerordentlich eintöniges Bild vor uns, was wenigstens den histologischen Aufbau dieser Zystenbildungen betrifft. Ich habe diese Bildungen in 40 von 150 genauer untersuchten Fällen nachweisen können. In vielen Fällen sind die Bildungen makroskopisch leicht erkennbar als Zysten von 4—6—10 mm Durchmesser. Als Inhalt konnte ich makroskopisch vielfach eine wasserklare Flüssigkeit nachweisen, die am ehesten der



Subarachnoidealflüssigkeit makroskopisch entspricht. Was die Lokalisation der Zysten betrifft, so gewann ich unbedingt den Eindruck, daß die Dorsalganglien und die Lumbalganglien eine gewisse Prädisposition zu Zystenbildung aufweisen, während makroskopisch nachweisbare Zysten im Halsmark bedeutend seltener sind. Eine genaue mikroskopische Untersuchung zeigt aber, daß kleinste Zystchen auch im Hals- und Sarkalmark nicht allzu selten nachzuweisen sind. Die Zahl der Zysten variiert von Fall zu Fall ziemlich stark; in extremen Fällen sind weitaus die meisten Spinalganglien zystisch verändert, in andern sind es nur einige wenige oder nur mehrere Paare, die mit häufig ganz unregelmäßig segmentärer Verteilung Zysten aufweisen. Eine auffallende Tatsache, die ich hier noch hervorheben möchte, ist die, daß von den 40 Fällen mit Zysten nur 12 das männliche Geschlecht betreffen, während 28 Fälle auf das weibliche Geschlecht entfallen. Besonders möchte ich noch hervorheben, daß die stark ausgesprochenen Fälle mit multiplen Zysten ganz ausnahmslos nur das weibliche Geschlecht betreffen. Was das Alter der Zystenträger betrifft, so sind solche Zystenbildungen bei jüngern Individuen entschieden seltener, ich habe nur 4 Fälle, bei denen das Individuum ein Alter von 20, bzw. 23, bzw. 35, bzw. 37 Jahren aufwies, während weitaus die meisten Fälle das 5., 6., 8. und 9. Dezennium betreffen. Man hat also unbedingt den Eindruck, daß die Zystenbildung mit dem Alter der betreffenden Träger in irgendwelchem Konnex stehen muß. Ein Zusammenhang der Zysten mit irgendwelchen krankhaften Prozessen konnte ich nicht nachweisen, indem, wie aus den oben angegebenen genauen Schilderungen hervorgeht, diese Zysten bei den allerverschiedensten Krankheiten beobachtet werden konnten.

Was nun die näheren topographischen Verhältnisse dieser Zysten betrifft, so findet man in weitaus den meisten Fällen die Zysten lokalisiert zwischen Spinalganglien und hinterer Wurzel. Das Spinalganglion erscheint häufig verdrängt, selbst gedrückt, die hintern Wurzeln liegen dann scheinbar frei in dieser zystischen Bildung, in andern Fällen können in manchen Ganglien diese zystischen Bildungen nur auf die hintern Wurzeln beschränkt sein, während andere Ganglien dann wieder die Lokalisation der Zysten zwischen Intervertebralganglion und hinterer Wurzel zeigen. Eigentlich intraganglionär gelegene Zysten bilden eine große Seltenheit.

Was nun den histologischen Aufbau der zystischen Bildungen betrifft, so sind dieselben außerordentlich einfach aufgebaut. Sie be-

stehen aus einem endothelialen einschichtigen Belag, auf den nach außen meistens nur wenig lockeres Bindegewebe folgt, selten sind Zysten, die eine etwas dickere bindegewebige Wand aufweisen. An einzelnen Stellen konnte ich im Bereich der Wandung geringgradige lymphocytaire Infiltration nachweisen, eine stärkere Entzündung fand ich nur in einem Falle von Tabes dorsalis und einem Falle von Leptomeningitis tuberculosa. Manche Fälle zeigen keine Spur von Entzündung, so daß man unbedingt zu dem Eindruck gelangt, daß entzündliche Prozesse nicht die Ursache dieser zystischen Bildungen sein können, sondern sich nur zufälligerweise mit den Zysten vergesellschaften. Blutungen konnte ich eigentlich nie nachweisen mit Ausnahme eines Falles von Pneumonie, bei dem frische Blutungen innerhalb der Zysten sich fanden. Auf die kleine Pigmentmenge, die ich in einzelnen Ganglien fand, will ich hier nicht eingehen; unter allen Umständen hat auch sie für die Zystenbildung keinen bestimmenden Einfluß.

Irgendwelche Schädigungen der Intervertebralganglien oder der Nervenfasern durch die Zystenbildung konnte ich eigentlich nirgends nachweisen. Selbst wenn die Intervertebralganglien etwas gedrückt erschienen, so gelang mir nie der Nachweis degenerativer Prozesse, die mit den Zystenbildungen irgendwie in Zusammenhang gebracht werden könnten. Das Fehlen von degenerativen Prozessen vergesellschaftet mit der fast regelmäßigen Lokalisation der Zysten sprechen dafür, daß hier Bildungen vorliegen müssen, die nicht eine entzündliche oder durch Hämorrhagien bedingte Genese haben.

Wenn man ganz objektiv diesen Cystenbildungen gegenübersteht und namentlich auch den histologischen Aufbau ihrer Wandung genauer betrachtet, so kommt man unbedingt zu dem Eindruck, daß hier zum Teil Ausbuchtungen der weichen Häute im engeren Sinne der Arachnoidea vorliegen müssen, um so mehr als das Bindegewebe direkt unter dem Endothel gefäßlos ist. Es sind kleinere Zisternenbildungen, die den Zisternen des Gehirns in ihrem Aufbau vollkommen entsprechen. Die Häufigkeit dieser Bildungen, das Fehlen von regressiven Prozessen spricht unbedingt für Gebilde, die wohl für den Träger eine relativ geringe Bedeutung haben. Die auffallende Tatsache, daß solche Bildungen eigentlich fast nur bei ältern Leuten vorkommen, läßt die Vermutung aufkommen, daß hier vielleicht Bildungen vorliegen, die rein mechanisch zum Schutz der hintern Wurzeln und Spinalganglien notwendig sind, eventuell bei den Prozessen der Wirbelkörper und Wirbelbogen, die mit zunehmendem Alter nicht selten sind. Nicht er-

klären kann ich die auffallende Tatsache, daß fast nur Individuen des weiblichen Geschlechtes diese Bildungen aufweisen. Eine Meningitis chronica cystica, an die man ebenfalls denken könnte, kann man deswegen ablehnen, weil in weitaus den meisten Fällen eine entzündliche Infiltration fehlt.

So komme ich also dazu, in diesen Bildungen Äquivalente der Zisternen des Gehirns zu sehen und vermutungsweise sie als mechanische Schutzorgane namentlich bei zunehmendem Alter zu deuten. Unter allen Umständen zeigen meine Beobachtungen, daß die Schlußfolgerungen, die seinerzeit Herzog aus ähnlichen Beobachtungen aus ihrem Fall bei Sklerodermie gezogen hat, wohl nicht zutreffend sind. Wenn die Folgerungen von Herzog richtig wären, so müßten, wie mein Material zeigt, solche trophische Störungen viel häufiger sein, als dies tatsächlich der Fall ist, habe ich doch an einem Drittel der Fälle diese Bildungen nachweisen können. Herzog hat in ihrer Arbeit von einer zystösen Degeneration der Spinalganglien gesprochen, ich möchte diesen Ausdruck nicht akzeptieren, weil eigentliche degenerative Prozesse hier nicht in Betracht kommen.

---

### Literatur.

- Adamkiewicz, Der Blutkreislauf der Ganglienzellen. Berlin 1866.  
 Derselbe. Stehen alle Ganglienzellen mit dem Blutgefäß in direkter Verbindung? Neurolog. Zentralbl. 1900, Bd. 19.  
 Allerhand, J., Eine neue Methode zur Färbung des Zentralnervensystems. Neurolog. Zentralblatt 1897, Bd. 16.  
 Arndt, R., Untersuchungen über die Ganglienkörper der Spinalganglien. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 11.  
 Derselbe. Über Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper. Archiv f. pathol. Anatomie Bd. 50.  
 Arnold, Über die feineren histologischen Verhältnisse der Ganglienzellen im Sympathicus des Frosches. Virch. Arch. Bd. 32.  
 Babes et Kremnitzer, L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tabes. Arch. des sciences médicales 1896.  
 Ballowitz, E., Eine Bemerkung zu dem von Golgi beschriebenen „Apparato reticolare interno“ etc. Anatom. Anzeiger 1900.  
 Bardeleben, K., Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Jena.  
 Bechterew und Rosenbach, Über die Bedeutung der Intervertebralganglien. Neurolog. Zentralbl. 1884, III, Nr. 10.

- Bergen, Zur Kenntnis gewisser Strukturbilder („Netzapparate“, „Saftkanälchen“, „Trophospongium“), im Protoplasma verschiedener Zellarten. Arch. f. mikrosk. Anat. 1904, Bd. 64.
- Bethe, A., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
- Bielschowsky und Plien, Zur Technik der Nervenzellenfärbung. Neurol. Zentralblatt 1900, Nr. 19.
- Chaffer, Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund von Nißls Färbung. Neurol. Zentralblatt 1898, Bd. 17, Nr. 1.
- Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden.
- Courvoisier, Über die Zellen der Spinalganglien. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 4.
- Cox, W. H., Der feinere Bau der Spinalganglienzellen des Kaninchens. Anat. Hefte 1898, Bd. 10, Nr. 31.
- Derselbe. Beiträge zur pathologischen Histologie und Physiologie der Ganglienzellen. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 15.
- Daae, H., Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen beim Säugetier. Arch. f. mikroskop. Anat. 1887, Bd. 31.
- Disse, Über die Spinalganglien der Amphibien. Verhandl. d. anat. Gesellschaft Göttingen 1893.
- Dogiel, A. S., Der Bau der Spinalganglien bei den Säugetieren. Anat. Anzeiger 1896, Bd. 12.
- Derselbe. Zur Frage über den feineren Bau der Spinalganglien und deren Zellen bei Säugetieren. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1897, Bd. 14.
- Derselbe. Zur Frage über den Bau der Spinalganglien beim Menschen und bei den Säugetieren. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1898, Bd. 15.
- Flemming, W., Zellsubstanz, Kern und Zellteilung. Leipzig 1882.
- Derselbe. Neue Beiträge zur Kenntnis der Zelle. Arch. f. mikr. Anat. 1887, Bd. 29.
- Derselbe. Über den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugetieren. Archiv f. mikroskop. Anat. 1895, Bd. 46.
- Derselbe. Über die Struktur zentraler Nervenzellen bei Wirbeltieren. Anat. Hefte 1896, Bd. 6.
- Flesch und Koneff, Bemerkungen über die Struktur der Ganglienzellen. Neurolog. Zentralblatt 1886, Bd. 5, Nr. 7.
- Friedländer und Krause, Über Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputation. Fortschritte der Medizin 1886, Nr. 23.
- Friedmann, Über die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei akuter Myelitis. Neurolog. Zentralblatt 1891, Bd. 10, Nr. 1.
- Derselbe. Über progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen. Archiv f. Psych. 1900.
- Gad, Zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 43.
- Gad und Joseph, Über die Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien. Archiv f. Anat. u. Phys. 1889.

- Gudden, H., Über die Anwendung elektiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Zentralnervensystem. Neurolog. Zentralblatt 1897, Bd. 16.
- Harada, Zwei Kakke-Leichen mit normalen Wurzeln und Intervertebralganglien. Neurolog. Zentralblatt 1885, Bd. 4.
- Heimann, Beiträge zur Kenntnis der feineren Struktur der Spinalganglien. Virch. Archiv 1898, Bd. 152.
- Herzog, M., Über zystische Degeneration der Spinalganglien und der hintern Wurzeln bei progressiver Sklerodermie. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31.
- Holl, Über den Bau der Spinalganglien. Wiener Sitzungsber. 1875 (Ref. Virch.-Hirsch 1876, I).
- Holmgren, E., Zur Kenntnis der Spinalganglien von *Lophius piscatorius* Lin. Anat. Hefte 1899, Bd. 12.
- Derselbe. Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches. Anat. Anz. 1899, Bd. 16.
- Derselbe. Weitere Mitteilungen über den Bau der Nervenzellen. Anat. Anz. 1899, Bd. 16.
- Derselbe. Studium in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anat. Hefte 1900, Bd. 15.
- Derselbe. Beiträge zur Morphologie der Zelle. I. Nervenzellen. Anat. Hefte 1901, Bd. 18.
- Derselbe. Neue Beiträge zur Morphologie der Zelle. Ergeb. von Merkel-Bonnet 1902, Bd. 11.
- Derselbe. Weiteres über die Trophospongien verschiedener Drüsenzellen. Anat. Anz. 1903, Bd. 23.
- Derselbe. Über die Trophospongien der Nervenzellen. Anat. Anz. 1903, Bd. 24.
- Derselbe. Über die Trophospongien zentraler Nervenzellen. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1904, Bd. 28.
- Derselbe. Beiträge zur Morphologie der Zelle. II. Verschiedene Zellarten. Anat. Hefte 1904, Bd. 25.
- Derselbe. Weitere Mitteilungen über die „Saftkanälchen“ der Nervenzellen. Anat. Anz. 1900, Bd. 18.
- Homén, Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, den Spinalganglien und dem Rückenmark infolge von Amputation. Neurol. Zentralblatt 1888, VII, 3.
- Hueck, W., Pigmentstudien. Zieglers Beiträge 1912, Bd. 54.
- Joseph, Zur Physiologie der Spinalganglien. Dubois-Reymonds Archiv 1887.
- Derselbe. Zur Physiologie der Spinalganglien. Neurol. Zentralblatt 1887, Bd. 6, Nr. 8.
- Juliusburger und Meyer, E., Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. Neurolog. Zentralblatt 1898, Bd. 17, Nr. 4.
- Juliusburger, O., Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller (Orthsche Mischung). Neurolog. Zentralblatt 1897, Bd. 16.
- Key, A., und Retzius, G., Studien in der Anatomie des Nervensystems. Archiv f. mikroskop. Anat. 1873, Bd. 9.

- Kohn, A., Über die Scheidenzellen (Randzellen) peripherer Ganglienzellen. Anat. Anz. 1900, Bd. 30.
- Kolster, R., Über das Vorkommen von Zentralkörperchen in den Nervenzellen vom *Cottus scorpius*. Anat. Anz. 1900.
- Langeron, M., Précis de microscopie. Paris 1921.
- Lenhossék, M., Untersuchung über die Spinalganglien des Frosches. Archiv f. mikroskop. Anat. 1886, Bd. 26.
- Derselbe. Über den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psych. 1897, Bd. 29.
- Derselbe. Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurolog. Zentralblatt 1898, Bd. 17.
- Derselbe. Beiträge zur Histologie des Nervensystems und der Sinnesorgane. Wiesbaden 1904.
- Derselbe. Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen. Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entw. 1906, Bd. 69.
- Levi, G., Beitrag zur Kenntnis der Struktur des Spinalganglien. Verhandl. d. Anat. Gesellschaft Genf 1905.
- Lugaro, E., Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven (cerebrospinalen und sympathischen), der Plexuserkrankungen und Erkrankungen der Spinalganglien. Handbuch d. path. Anat. d. Nervensystems II. Bd., herausgegeben von E. Flatau, L. Jacobsohn, L. Minor. Berlin 1904.
- Luithlen, F., und Sörgo, J., Zur Färbung der Ganglienzellen. Neurolog. Zentralblatt 1898, Bd. 17.
- Mann, G., Über die Behandlung der Nervenzellen für experimentell-histologische Untersuchungen. Zeitschr. f. wiss. Mikr. 1894, 11.
- Marburg, O., Zur Pathologie der Spinalganglien. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1902, VIII. Heft.
- Marina, A., Eine Fixationsmethode, bei welcher sowohl die Nisslsche Nervenzelle, als die Weigertsche Markscheidenfärbung gelingt. Neurol. Zentralblatt 1897, Bd. 16.
- Mayer, S., Zur Lehre von der Struktur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven. Wiener akadem. Sitzungsbericht Bd. VIII—X.
- Meyer, E., Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. Neurolog. Zentralblatt 1898, Bd. 17.
- Rawitz, Über den Bau der Spinalganglien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 21.
- Derselbe. Über den Bau der Spinalganglien. Archiv f. mikroskop. Anat. 1880, Bd. 18.
- Rosenbach, Über die Bedeutung der Vakuolenbildung in den Nervenzellen. Neurolog. Zentralblatt 1884, Bd. 3.
- Rosin, Zur Färbung und Histologie der Nervenzellen. Neurolog. Zentralblatt 1898, Bd. 17.
- Scarpattetti, J., Über die Anwendung elektiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Zentralnervensystem. Neurolog. Zentralblatt 1897, Bd. 16.
- Schaffer, K., Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nissls Färbung. Neurolog. Zentralblatt 1898, Bd. 17.

- Schwalbe, G., Über den Bau der Spinalganglien nebst Bemerkungen über die sympathischen Ganglienzellen. *Archiv f. mikroskop. Anat.* 1886, Bd. 4.
- Schulz, R., Zur Vakuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes. *Neurolog. Zentralblatt* 1884, Bd. 3, Nr. 6.
- Sjövall, E., Die Spinalganglienzellen des Igels. *Anat. Hefte* 1901, Nr. 58.
- Derselbe. Über Spinalganglienzellen und Markscheiden. *Anat. Hefte* 1906, Bd. 30, H. 91.
- Smirnow, A. E., Einige Beobachtungen über den Bau der Spinalganglienzellen bei einem viermonatigen menschlichen Embryo. *Archiv f. mikroskop. Anat.* 1902, Bd. 59.
- Spiras, A., Zur Kenntnis der Spinalganglien der Säugetiere. *Anat. Anz.* 1896, Bd. 11.
- Ströbe, H., Über Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. *Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.* 1894, Bd. V.
- Studnicka, F. K., Über das Vorkommen von Kanälchen und Alveolen im Körper der Ganglienzellen usw. *Anat. Anz.* 1899.
- Szymonowicz, L., Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie. 4. Aufl. 1921.
- Timofeef, D., Beobachtungen über den Bau der Nervenzellen der Spinalganglien und des Sympathicus beim Vogel. *Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys.* 1898, Bd. 15.
- Tonkoff, W., Die Arterien der Intervertebralganglien und der Cerebrospinalnerven des Menschen. *Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys.* 1898, Bd. 15.
- Wagner, R., Neue Untersuchungen über die Struktur der Ganglien. *Handb. der Physiol.* Bd. 3, Abt. I.
- Wollenberg, R., Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis. *Archiv f. Psychiatrie* 1892, Bd. 24.
-

Aus der medizinischen Abteilung des Bezirkskrankenhauses zu  
Karlstad (Direktor: Dr. Gotthard Söderbergh).

## Ein Fall von Dystrophia myotonica mit der paradoxen Fußkontraktion Westphals und einer ähnlichen Er- scheinung der Finger.

Von

**Åke Barkman.**

(Mit 9 Abbildungen.)

Die Dystrophia myotonica ist eine seltene Krankheit; bis jetzt sind etwa 100 Fälle beschrieben, davon nur zwei mit Sektion. Das von Steinert aufgestellte Erkrankungsbild ist nicht, wie man früher meinte, eine Abart der Myotonia congenita, sondern eine Krankheit sui generis (Curschmann, Grund). Es wird durch folgende Symptome charakterisiert: Allgemeine Abmagerung und Schwäche, Steifigkeit in den Gliedern, Beschränkung der aktiv myotonen Symptome auf den Faustschluß, während mechanische und elektrische myotone Reaktion sich auch in anderen (nicht allen) Muskeln finden; Atrophie der Gesichtsmuskeln (Facies myopathica), der Kaumuskulatur und oft der Zunge, der Sternocleidomastoidei, der Deltoidei, der Vorderarmmuskeln (hauptsächlich Supinator longus) und der Peroneusmuskeln; Hinterstrangerscheinungen, wie Herabsetzung der tiefen Reflexe nebst Ataxie, Sprach- und Schluckstörungen, Glatze, Hodenatrophie mit Frigidität und Impotenz, Katarakt, Erscheinungen seitens des vegetativen Nervensystems und innersekretorische Störungen. Dies sind die konstantesten Symptome, wie sie sich in den Arbeiten von Steinert, Curschmann, Hirschfeld, Grund, Higier, Rohrer und Hauptmann bestätigt finden. Der Kern des Krankheitsbildes ist also eine Kombination von Muskeldystrophien mit myotonen Störungen und allgemeintrophischen Symptomen. Betreffs des Vorkommens und des Verlaufs dieser Krankheit ist man über folgendes



einig. Die Dystrophia myotonica ist, jedoch nicht in so hohem Grade wie die Myotonia congenita, eine familiäre Krankheit, ein Faktor, den Hauptmann für so gesichert hält, daß er „bei fehlender Belastung entweder die Diagnose anzweifeln oder ungenauer Nachfrage die Schuld beimessen möchte“. Die Symptome der myotonischen Dystrophie erscheinen in der Regel im dritten bis vierten Jahrzehnt und zeigen progredienten Charakter. Man rechnet daher diese Krankheit zu der heredo-degenerativen Gruppe. Diese Auffassung wird noch durch den Umstand bestätigt, daß die Symptome in den späteren Generationen früher einsetzen, also dem Gesetz Heilbronn's folgend. Was die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit betrifft, so ist das meiste, was wir davon wissen, hypothetisch. Die Theorie von der myotonischen Dystrophie als einer rein myogenen Erkrankung ist aufgegeben. Durch die Untersuchungen von Gregor und Schilder über Aktionsstromsschwingungen der myotonen Muskeln ist nämlich die Tatsache nachgewiesen, daß die myotonen Kontraktionen zentral bedingt sind. Eine andere Theorie bringt die Krankheit in Zusammenhang mit innersekretorischen Störungen (Nägeli). Neulich hat Hauptmann sich dieser Theorie angeschlossen, über deren Unzulänglichkeit er jedoch im klaren ist, indem er „als Ziel der nächsten Forschung das Problem der Bedingtheit des muskulären Prozesses durch innersekretorische Störungen“ ansieht. Die entgegengesetzte Theorie ist die von Curschmann aufgestellte und jetzt allgemein angenommene Erweiterung der alten Erbschen Hypothese, daß alle Störungen, sowohl die innersekretorischen wie die dystrophischen, eine gemeinsame Ursache im zentralen Nervensystem haben. Wie aber die innersekretorischen und allgemein-dystrophischen Störungen durch pathologische Prozesse im zentralen Nervensystem verursacht werden können, davon hat man keine Ahnung. Eine einheitliche Erklärung teils der myotonen und atrophischen Muskelprozesse und teils der allgemein-dystrophischen und innersekretorischen Phänomene wird demnach noch vermißt. Es verdienen somit alle Fälle von Dystrophia myotonica, die zur Lösung dieser Frage beitragen, publiziert zu werden. Der folgende Fall, der zur Diskussion der Pathogenese dieser zwei verschiedenen Symptomkomplexe anregt, weist außerdem einige Symptome auf, die niemals vorher bei dieser Krankheit beobachtet worden sind; die Westphal'sche paradoxe Kontraktion und eine ähnliche Erscheinung der Finger. Für die Überlassung des Materials bin ich meinem Chef, Herrn Dr. Gotthard Söderbergh, Dank schuldig.

Der Pat. A. J. ist ein 41jähriger Schuhmacher. Er wurde am 15. I. 1921 von der Pensionsdirektion zur Begutachtung seines Invaliditätsgrades an das hiesige Krankenhaus verwiesen. Er ist hier während zwei verschiedenen Perioden — vom 15. I. bis 15. III. und 15. VI bis 30. VII. dieses Jahres — gepflegt worden.

**Anamnese:** In hereditärer Beziehung ist folgendes von Interesse. Sein Vater starb im Alter von 70 Jahren an Altersschwäche; es geschah dies vor 10 Jahren. Während der letzten 20 Jahre seines Lebens hatte er Star. Seine Mutter ist an Altersschwäche gestorben. Der Pat. ist der fünfte von sechs Geschwistern, welche alle übrigen gesund sind. Bei diesen nächsten Verwandten, von welchen ich selbst einen untersucht habe, keine Nervenkrankheiten; soviel der Pat. weiß, auch nicht in der übrigen Verwandtschaft. Der Pat. war in den Reifejahren stark und gesund. Schulbesuch normal; kein Alter. Pneumonie bei 29 Jahren. Er verneint venerische Infektionen.

Die ersten Symptome seiner heutigen Krankheit datiert Pat. 10 Jahre zurück, als er ohne vorhergehendes Trauma oder Infektionskrankheit Schmerzen in den oberen Extremitäten, in den Muskeln lokalisiert, bekam. Diese Schmerzen, die seitdem fortgedauert haben, waren von wechselnder Intensität und wurden durch Wetterwechsel verschlimmert. Keine Schmerzen im Rumpf oder in den unteren Extremitäten. Vor zwei Jahren wurde Pat. von Schwäche und Steifigkeit in der Hand und in den Fingern der rechten Seite belästigt; besonders fiel es ihm auf, daß der Handgriff schwächer wurde. Seit einem Jahr dieselben Symptome von der linken Hand. Seit derselben Zeit sind auch die übrigen Bewegungen der oberen Extremitäten paretisch geworden. Während des letzten Jahres auch schwach auf den unteren Extremitäten, was anfangs nur nach einem längeren Spaziergang sich kundgab. Kauen und Schlucken normal. Keine Sprachstörung. Kein Kopfweh und keine Diplopie. Seh- und Hörvermögen nicht verschlechtert. Keine Miktions- oder Defäkationsanomalien. Während der letzten Jahre teils zugenommene Tränensekretion, teils auch stärkeres Schwitzen, das letzterwähnte jedoch nur nach Körperbewegungen. Keine Abnormitäten der Speichelausscheidung. Das Kopfhaar ist während der fünf letzten Jahre ein wenig ausgefallen, was über dem vorderen Scheitel sich am meisten bemerkbar gemacht hat. Er hat keine Abnahme seiner sexuellen Funktionen bemerkt. Seinen Beruf als Schuhmacher hat Pat. bis vor zwei Jahren befriedigend versehen, zu welchem Zeitpunkt er wegen der obenerwähnten Paresen mit seiner Arbeit aufhören mußte.

**Status:** Der erste Eindruck des Pat. ist der einer toxischen Unterernährung. Er ist stark abgemagert. Das Gewicht konstant, 50 kg. Die Gesichtsfarbe ist schmutzig braun; keine Pigmentanomalien im übrigen. Die Sklenae von normaler Farbe. Am meisten auffallend ist seine Gesichtsbildung, die durch die wulstig hervortretenden Lippen, den halboffenen Mund, die eingesunkenen Backen, tief liegenden Augen, eingefallenen Schläfen und stark ausgehöhlten Fossae caninae das Bild der typischen Facies myopathica darbietet. Bei der Palpation des Gesichts wird man von der schlaffen Konsistenz des Subcutis und der mimischen Gesichtsmuskeln

frappiert. Minimaler Turgor. Der Gesichtsausdruck ist stumpf und meistens starr und bewegungslos. Die Mimik beinahe verwischt. Der Hals bietet eine eigentümliche Konfiguration dar, durch eine starke Atrophie der beiden Mm. sternocleidomastoidei bedingt. Auf der rechten Seite palpiert man diesen Muskel vom medialen Rand des Schlüsselbeins an eine 3—4 cm lange Strecke den Hals aufwärts. Hier verschwindet er in dem Halsbindegewebe. Auf der linken Seite kann er bis halbwegs zum Processus mastoideus ge-

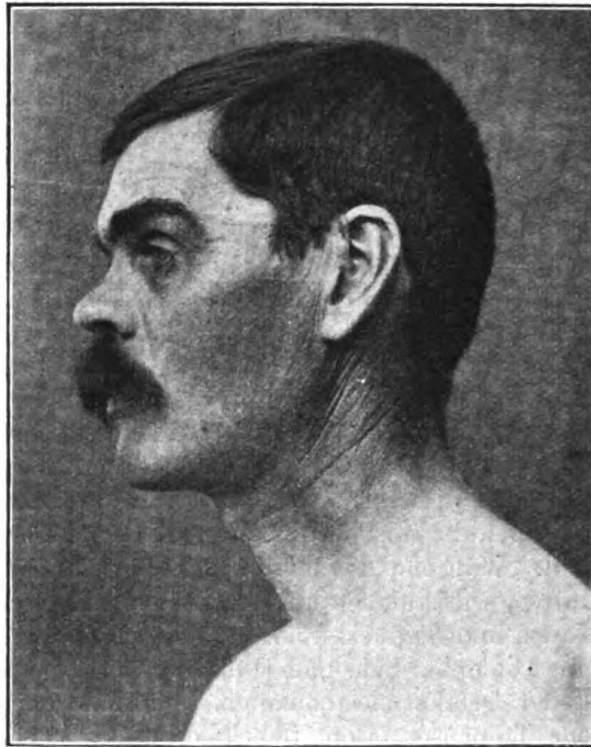


Fig. 1.

fühl<sup>7</sup> und bei Ausspannung sichtbar werden. Die palpablen Muskelteile sind dünn wie Bleistifte und von schlaffer Konsistenz. Durch diese Atrophien erhält der Hals von der Schädelbasis bis zu der oberen Brustöffnung eine gleichdicke Konfiguration. Durch diese wird auch die Palpation der Halsviszera erleichtert. Das Pomum Adami ist verknöchert, eher kleiner als normal. Die Schilddrüse, die mit ihrem Hauptteil zwischen dem Ringknorpel und der oberen Thoraxapertur liegt, ist etwa von normaler Größe, deutlich aber von schlaffer und weicher Konsistenz. Das Aussehen und die Proportionen des Rumpfes und der Extremitäten ergeben sich am besten aus der Photographie. Die folgenden Maße mögen mitgeteilt werden: Körperlänge 163 cm; Armlänge 69 cm; Länge der Beine 83 cm; Kopfumfang 53,5 cm; Abstand Scheitel — Umbilicus 67 cm; Processus xiphoideus — Umbilicus 14 cm und Umbilicus — Symphyse 16 cm. Hoden von

normaler Größe; Konsistenz weich und schlaff. Penis normal. Pubes- und Axillarhaar normal entwickelt, jenes von männlichem Typus. Haupthaar dicht am Nacken und an den Seiten des Scheitels, deutlich licht aber am vorderen Scheitel, wo der Haarboden hier und da durchscheint. Augenbrauen reichlich, beinahe zusammenhängend. Nägel o. B. Die Stimme ist männlich, die Aussprache deutlich. Pat. ist rechtshändig. Beginnende Linsentrübung an den vorderen Linsenpolen auf beiden Augen.

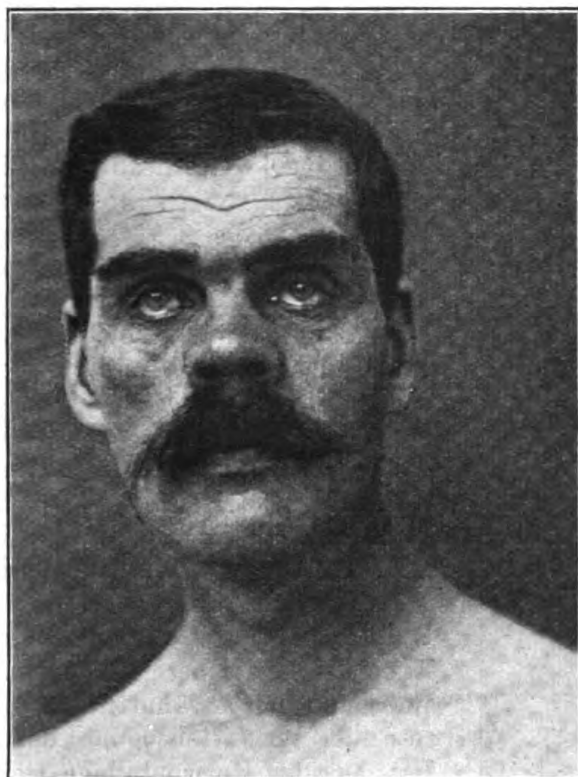


Fig. 2.

Herz: Die Grenzen liegen innerhalb der linken Mamillarlinie und des rechten Sternalrandes. Ictus normal. Die Herztöne sind rein; keine Akzentuierung. Puls regelmäßig. Blutdruck 120 mm Hg. (Riva-Rocci).

Lungen: Keine Dämpfung, keine Rasselgeräusche. Abdomen: Leber und Milz o. B. Kein Ascites. Weber mehrmals untersucht, neg. Schmidts Darmprobe normal. Harn: Kein Albumen, kein Zucker.

#### Blut:

| Datum.  | Hglb.  | r. Blutk. | w. Blutk. | Neutr. L. | Ers. L. | Lymph. | Monocyten |
|---------|--------|-----------|-----------|-----------|---------|--------|-----------|
| 1. Juli | 80%    | 6,5 Mill. | 9800      | 56%       | 1%      | 39%    | 4%        |
| 5. „    | 80—90% | 5,9 „     | 9000      | 56%       | 4%      | 34%    | 6%        |
| 8. „    | 90%    | 6,3 „     | 9200      | 51%       | 3%      | 37%    | 9%        |

WR. im Blut neg.

Nervensystem: Der Schädel ist wohlgebildet. Das Rückgrat o. B. Keine Nackensteifigkeit. Lasègue neg. auf beiden Seiten. Kranialnerven: I. normal. II. Sehschärfe 1. auf beiden Augen (das rechte Auge exzentrisch sehend). Augenhintergrund normal beiderseits. III. IV. VI. Die Pupillen sind von gleicher Größe und mittlerer Weite. Die Reaktion für Lichteinfall, direkt und konsensuell, und für Konvergenz normal. Kein Nystagmus,



Fig. 3.

keine Diplopie, keine Ptosis. Keine myotone Reaktion bei Spontanbewegungen der Augen oder Reflexbewegungen der Pupillen. V. Atrophie der Mm. temporales auf beiden Seiten; die Schläfengruben sind stark hervortretend. Keine sichere Parese. (Über myotone Reaktionen siehe unten.) Die Sensibilität für alle Qualitäten normal. Die Kornealreflexe lebhaft, gleich. VII. Keine Parese, kein Spasmus; keine fibrillären Zuckungen. (Atrophie siehe oben; Myotonie siehe unten). VIII. Normal. IX. Normal. X. O. B. Larynx normal (Spezialarzt Nils Witt). XI. und XII. O. B. Motilität: Außer den obenerwähnten Atrophien der Gesichtsmuskeln, Mm. temporalis und sternocleidomastoidei sind folgende Muskeln atrophisch: M. supraspinatus der rechten Seite, die Mm. interossei I auf beiden Seiten und vielleicht auch die übrigen Interossei. Diffuse Reduktion der Muskeln der beiden Unterarme, die Mm. supinatore longi am stärksten treffend. Im übrigen nirgends am Rumpf oder an den Extremitäten sichere Atrophien. Paresen entsprechend den erwähnten Atrophien, somit: Parese der Vorwärtsbeugung des Kopfes; wenn Pat. aus der Horizontallage sich im Bette aufsetzt, bleibt der Kopf zurück. Parese der Fingerbewegungen; am schlechtesten ist die Kraft in der Dorsalflexion und Adduktion der Finger und Opposition des Daumens; bessere Kraft in der Palmarflexion und Abduktion der Finger. Parese in Flexion und Extension der Handgelenke. Keine Paresen im übrigen. Sensi-

bilität: Hypoästhesie für alle Qualitäten distal vom mittleren Teil der Mittelhand beiderseits. Die Empfindung weniger lebhaft an der rechten Seite. Bewegungssinn in den Zehen- und Fingergelenken normal. Lage-sinn o. B. Reflexe: Der Trizepsreflex ist normal rechts; sehr schwach links; häufig an dieser Seite nicht nachweisbar. Radius- und Ulnareflexe schwach. Bauchdeckenreflexe normal. Patellarreflexe pos. beiderseits. Fersenphänomen beiderseits schwach, schwächer rechts als links. Keine spastischen Reflexe. Gang normal. Romberg neg. Finger-Nasenspitze-

und Knie-Hackenversuche normal. Keine cerebellaren Symptome. Lumbalpunktion: Druck 100 mm. Entleerung von 6 ccm wasserhelle Flüssigkeit. Nonne neg. Zellgehalt normal. WR. neg.

**Aktiv-myotonische Reaktionen:** Wird der Pat. aufgefordert, die Hand zu ballen, so geschieht dies unter sehr geringer Kraftleistung. Versucht er nun, den Griff zu lösen, kann er dieses nicht blitzschnell, sondern erst im Lauf von 3—4 Sekunden. Hat man den Pat. bei der Hand genommen, so erhält man hierbei die Empfindung von Zusammenkleben. Wenn der Pat. die Zähne zusammenbeißt, wird dasselbe Phänomen beobachtet. Aktiv-myotonische Kontraktion erscheint auch bei Verziehen des Mundes, Heben der linken Schulter (M. trapezius) und bei Kontraktion der beiden Mm. sternocleidomastoidei. Keine aktiv-myotone Reaktion der Zunge.



Fig. 3a.

**Mechanisch-myotonische Erregbarkeit** durch Beklopfen findet sich an folgenden Muskeln: M. frontalis, Corrugator supercilii, Masseter, Zungenmuskel, Trapezius der linken Seite, beide Sternocleidomastoidei, Deltoidei, Triceps, Biceps, Supinator longus, Opponens pollicis, Abductor dig. min., Interossei, Tibialis anticus, Extensor dig. commun. und Peroneus brevis.

Chvostek stark pos. rechts; deutlich pos. links.

**Elektrisch-myotonisch** (mit faradischem Strom) sind folgende Muskeln: Frontalis, Corrugator supercilii, Orbicularis palpebrae et oris, Levator, Quadratus et Triangularis menti, Masseter, Temporalis, Zunge, Sternocleidomastoidei, Biceps brachii (Nachdauer zwischen 5—15 Sekunden wechselnd), Supinator longus, Pronator teres, Abductor dig. min., Opponens pollicis, Adductor pollicis, Interossei dorsales und Tibialis anticus.

**Keine Degenerationsreaktion.** Die Muskeln wie die Nerven sind sowohl mit faradischem wie galvanischem Strom erregbar. Keine Erbsche Wellen.



Westphals paradoxe Kontraktion ist an beiden Beinen vorhanden, mehr ausgesprochen links als rechts. Bei Analyse derselben ist es klar, daß



Fig. 3b.

dieses Zurückbleiben des Fußes in der ihm passiv gegebenen dorsalflektierten Stellung auf einer Kontraktion hauptsächlich des *M. tibialis anticus*

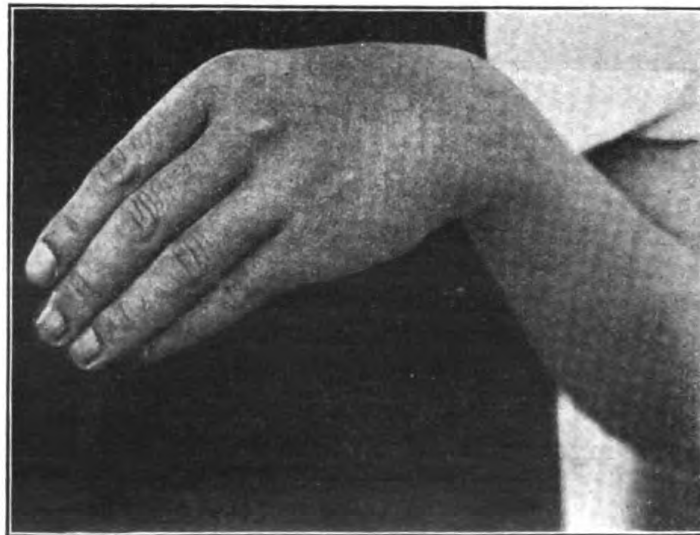


Fig. 3c.

beruht, dessen kontrahierter Muskelbauch für das Auge sich sehr schön abzeichnet. Um zu untersuchen, ob auch bei passiven Bewegungen in anderen

Gelenken eine ähnliche Kontraktion auslösbar war, wurde der folgende Versuch ausgeführt. Die Ausgangsstellung der Hand des Pat. war: völlig er-



Fig. 4a.

schlaffte Muskulatur mit leichter Flexion in Hand- und Fingergelenken und etwa rechtwinkliger Beugung des Ellbogengelenkes. Der Unterarm des

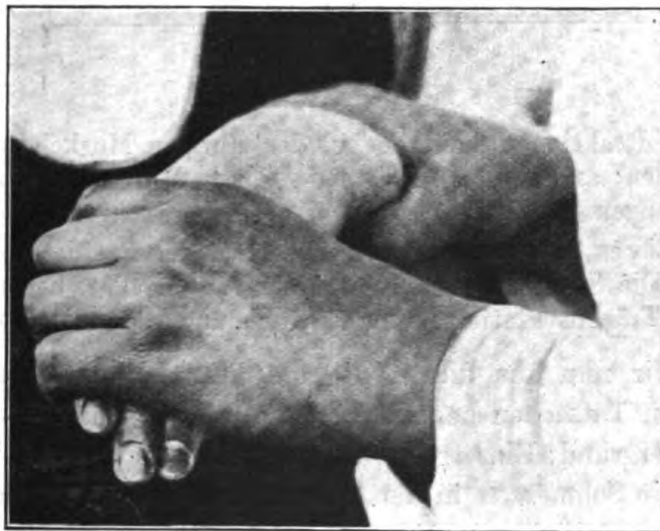


Fig. 4b.

Pat. wurde von der linken Hand des Untersuchers fixiert (Fig. 3a.). Die Stellung der Finger des Pat. war dann so, daß sie ein wenig voneinander



entfernt waren. Wurden nun die vier ulnaren Finger des Pat. (mit der rechten Hand des Untersuchers) während einiger Sekunden gegeneinander gepreßt (Fig. 3b) und dann den Griff schnell gelöst, so beobachtete man bei meinem Pat., daß seine Finger aneinander klebten (Fig. 3c). Wurde derselbe Handgriff an Kontrollpersonen ausgeführt, so nahmen die Finger des Objekts nach Lösung des Griffes ihre Ausgangsstellung wieder ein (Fig. 4a b c). Dies Experiment ist wiederholentlich kontrolliert worden und hat sich als konstant erwiesen. Um Fehlschlüsse zu vermeiden (durch z. B. feuchte Finger), wurde die Vorsichtsmaßregel getroffen, daß die Hände der Versuchsperson mit Talk eingerieben wurden.



Fig. 4 c.

Ähnliche Reaktionen konnten bei den übrigen Muskelgruppen nicht erhalten werden; an Schulter-, Ellbogen-, Hand-, Hüft-, Knie- und übrigen Fingerbewegungen geprüft.

Vegetatives Nervensystem: Die Haut des Pat. ist von normaler Feuchtheit. Die Speichelausscheidung ohne für den Pat. bemerkbare Abnormitäten. Tränensekretion normal. Stuhl- und Harnentleerung normal.

Wenn wir nun aus diesem Befund kurz zusammenfassend die wesentlichsten Tatsachen herausheben, so stehen zunächst die folgenden im Vordergrund: Einsetzen eines progredienten Leidens im vierten Jahrzehnt mit Schmerzen in den oberen Extremitäten, wozu kamen Schwäche und Steifigkeit im Faustschluß und in den Fingerbewegungen nebst Schwäche in den unteren Extremitäten. Außerdem vermehrte Schweiß- und Tränensekretion und beginnender Haarausfall. Objektiv bot der 41jährige Mann folgende Symptome dar: Allgemeine Ab-

Am 13. VII. um 8 Uhr vorm. subkutane Injektion von 1 mg Adrenalin.

| Stunde                   | Puls-<br>frequenz | Atmungs-<br>frequenz | Pupillen                 | Haut-<br>Feuchtigkeit                                  | Speichel             | Tränen               | Blutdruck | Harnzucker  |
|--------------------------|-------------------|----------------------|--------------------------|--|----------------------|----------------------|-----------|-------------|
| Injektion<br>8 Uhr vorm. | 108               | 16                   | von mittlerer<br>Weite   | normal   | o. B.                | o. B.                | 90        | Kein Zucker |
| 8,10 vorm.               | 128               | 14                   | von mitt-<br>lerer Weite | normal   | ein wenig<br>trocken | ein wenig<br>trocken | 105       | —           |
| 8,20 vorm.               | 120               | 14                   | von mitt-<br>lerer Weite | normal   | ein wenig<br>trocken | ein wenig<br>trocken | 110       | —           |
| 8,30 vorm.               | 120               | 10                   | von mitt-<br>lerer Weite | ein wenig<br>trocken                                   | ein wenig<br>trocken | ein wenig<br>trocken | 105       | —           |
| 8,45 vorm.               | 132               | 12                   | von mitt-<br>lerer Weite | beginnende<br>Feuchtigkeit<br>des Thorax<br>und Kopfes | noch<br>trockener    | ein wenig<br>trocken | 100       | —           |
| 9 Uhr vorm.              | 116               | 11                   | von mitt-<br>lerer Weite | beginnende<br>Feuchtigkeit<br>des Thorax<br>und Kopfes | minder<br>trocken    | normal<br>feucht     | 95        | —           |
| 9,30 vorm.               | 116               | 15                   | von mitt-<br>lerer Weite | beginnende<br>Feuchtigkeit<br>des Thorax<br>und Kopfes | minder<br>trocken    | normal<br>feucht     | 92        | —           |
| 10 Uhr vorm.             | 112               | 15                   | von mitt-<br>lerer Weite | beginnende<br>Feuchtigkeit<br>des Thorax<br>und Kopfes | minder<br>trocken    | normal<br>feucht     | 95        | —           |

Keine Empfindungen vom Darm oder von der Blase her während der ganzen Beobachtungszeit.

Am 17. VII. um 1,30 nachm. subkutane Injektion von 1 cg Pilocarpin.

| Stunde                      | Puls-Frequenz | Atmungs-Frequenz | Pupillen                 | Schweiß                            | Tränen                    | Speichel                       | Darm und Blase |
|-----------------------------|---------------|------------------|--------------------------|------------------------------------|---------------------------|--------------------------------|----------------|
| vor der Inj.<br>1,30 nachm. | 116           | 16               | normal<br>weit           | normale<br>Feuchtigkeit            | o. B.                     | o. B.                          | o. B.          |
| 1,40 nachm.                 | 116           | 16               | normal<br>weit           | Feuchter;<br>er fühlt sich<br>warm | o. B.                     | o. B.                          | o. B.          |
| 1,50 nachm.                 | 128           | 16               | normal<br>weit           | stärkere<br>Feuchtigkeit           | ein wenig<br>tränenfeucht | o. B.                          | o. B.          |
| 2 Uhr nachm.                | 116           | 14               | normal<br>weit           | starkes<br>Schwitzen               | noch mehr<br>feucht       | vermehrte<br>Aussehei-<br>dung | o. B.          |
| 2,15 nachm.                 | 116           | 14               | ein wenig<br>kontrahiert | starkes<br>Schwitzen               | noch mehr<br>feucht       | vermehrte<br>Aussehei-<br>dung | o. B.          |
| 2,30 nachm.                 | 120           | 15               | ein wenig<br>kontrahiert | das<br>Schwitzen<br>abgenommen     | trockener                 | o. B.                          | o. B.          |
| 3 Uhr nachm.                | 108           | 16               | normal<br>weit           | kein<br>Schwitzen                  | o. B.                     | o. B.                          | o. B.          |
| 3,30 nachm.                 | 108           | 16               | normal<br>weit           | normale<br>Feuchtigkeit            | o. B.                     | o. B.                          | o. B.          |

Am 24. VII. subkutane Injektion von 1 mg Atropin; um 1,30 nachm.

| Stunde                      | Puls-Frequenz | Atmungs-Frequenz | Pupillen            | Schweiß                 | Speichel             | Träne | Blase und Darm |
|-----------------------------|---------------|------------------|---------------------|-------------------------|----------------------|-------|----------------|
| vor der Inj.<br>1,30 nachm. | 108           | 15               | normal<br>weit      | normale<br>Feuchtigkeit | o. B.                | o. B. | o. B.          |
| 1,40 nachm.                 | 112           | 14               | ein wenig<br>weiter | Pat. fühlt<br>sich warm | o. B.                | o. B. | o. B.          |
| 1,50 nachm.                 | 120           | 16               | ein wenig<br>weiter | noch wärmer,<br>trocken | o. B.                | o. B. | o. B.          |
| 2 Uhr nachm.                | 116           | 16               | ein wenig<br>weiter | trocken                 | ein wenig<br>trocken | o. B. | o. B.          |
| 2,15 nachm.                 | 116           | 16               | ein wenig<br>weiter | trocken                 | trocken              | o. B. | o. B.          |
| 2,30 nachm.                 | 120           | 15               | noch weiter         | trocken                 | mehr<br>trocken      | o. B. | o. B.          |
| 3 Uhr nachm.                | 108           | 16               | noch weiter         | trocken                 | trocken              | o. B. | o. B.          |
| 4 Uhr nachm.                | 108           | 16               | noch weiter         | trocken,<br>nicht warm  | trocken              | o. B. | o. B.          |

Die Pupillenerweiterung dauerte noch etwa einen Tag fort. Die normale Feuchtigkeit stellte sich nach 10 Stunden ein.

magerung — beinahe Kachexie; Atrophie der Gesichtsmuskulatur (*Facies myopathica*), der Temporalismuskeln, der Sternocleidomastoidei, des rechten Supraspinatus, der Interossei und der Vorderarmmuskeln, hauptsächlich des Supinator longus; Paresen, den obenerwähnten Atrophien entsprechend; diskrete Sensibilitätsstörungen — Hypoästhesie für alle Qualitäten — der Hände; schwache Armsehnen- und Periostreflexe und schwache Fersenphänomene; aktiv-myotone Reaktion des Faustschlusses und der Faustöffnung, der Mundverziehung, der Hebung der linken Schulter und bei Kontraktionen der Sternocleidomastoidei; mechanisch- und elektrisch-myotone Reaktion auch in anderen Muskeln; beginnende Glatze und Katarakt; Lymphocytose und Eosinophilie; dystrophische Veränderung der Hoden und der Schilddrüse; Westphals paradoxe Fußkontraktion und eine ähnliche Reaktion in den Fingern, die folgendermaßen hervorgerufen wurde. Die Ausgangsstellung des untersuchten Arms war: völlig erschlaffte Muskulatur, rechtwinklige Beugung des Ellbogengelenks und leichte Flexion der Hand- und Fingergelenke. In dieser Stellung waren die Finger des Pat. voneinander ein wenig entfernt. Wurden nun — z. B. mit der rechten Hand des Untersuchers — die vier ulnaren Finger gegeneinander gepreßt und dann nach einigen Sekunden der Griff schnell gelöst, so beobachtete man, daß die Finger des Pat. aneinander klebten. Die normale Reaktion war die, daß die Finger nach der Lösung des Griffes in ihre Ausgangsstellung zurückfederten.

Der Pat. weist demnach beinahe alle Symptome auf, welche der *Dystrophia myotonica* zugehören. An dieser Diagnose kann man daher wohl nicht zweifeln. Daß Sprach- und Schluckstörungen fehlen, kann wohl ruhig hingenommen werden; man braucht ja nur an die wechselnde Reihenfolge betreffs des Einsetzens der Symptome bei dieser Krankheit zu denken. Außer den klassischen Symptomen der myotonischen Dystrophie wies mein Pat. noch die paradoxe Fußkontraktion Westphals und die obenerwähnte analoge Erscheinung der Finger auf. Meines Wissens sind diese Symptome bei dieser Krankheit zuvor nicht beschrieben worden. Der einzige, der die Muskulatur der Myotoniker auf diese Reaktion hin untersucht hat, ist Hauptmann, der sagt: „Passive Bewegungen rufen auch in den Muskeln die aktiven Myotonus zeigen, keine Starre hervor“. In meinem Falle aber wurde sowohl in dem *M. tibialis anticus* — Westphals paradoxe Kontraktion — als auch in den Interossei — das von mir beschriebene Fingersymptom — eine myotone Starre nach passiven Bewegungen

herbeigeführt. Diese zwei Phänomene mögen, in Analogie mit der Benennung aktiv-myotone Reaktion, als passiv-myotone Kontraktion bezeichnet werden. Die paradoxe Kontraktion Westphals würde dann nur ein Spezialfall dieser Reaktion sein. Wenn diese Benennung und diese Auffassung der erwähnten Kontraktion Westphals als wohlbegründet angesehen werden sollen, so muß die folgende Frage aufgestellt und beantwortet werden: Können diese beiden Symptome tatsächlich unter gemeinsamem Gesichtswinkel mit den übrigen (atrophisch-myotonen) Symptomen des Pat. diskutiert werden, oder sind sie nur als zufällige Befunde anzusehen? Die nächste Frage, die sich nun aufdrängt, ist die: Bei welchen Krankheiten ist die paradoxe Kontraktion Westphals beobachtet worden? Westphal selbst fand zuerst das Symptom bei seinen Fällen von Pseudosklerose. Danach wurde es bei Paralysis agitans beobachtet, während es bei Pseudosklerose erst im Jahre 1915 von Strümpell wiedergefunden worden ist. Hieraus ergibt sich, daß die paradoxe Kontraktion Westphals bei solchen Krankheiten nachgewiesen worden ist, die auf einer Affektion der Stammganglien beruhen. Es liegt nun nahe zu fragen, ob bei den Sektionen von Dystrophia myotonica Veränderungen der Stammganglien beobachtet worden sind. Bislang sind nur zwei Fälle von myotonischer Dystrophie mit Sektion beschrieben. Der erste stammt von Steinert 1909, und in diesem war das „Gehirn mikroskopisch normal“. Dagegen fand er im Rückenmark tabiforme Degeneration der Hinterstränge vom Lendenmark bis ins Halsmark. Die Muskelveränderungen bezeichnete er als „Muskelzirrhose“. Die endokrinen Organe scheinen nicht untersucht worden zu sein. Der zweite Fall ist von Hitzenberg publiziert. Bei der Sektion fand Erdheim: Chronische Tuberkulose der Lunge und der Leber, tuberkulöse Geschwüre im ganzen Ileum. Gehirn o. B. Im Rückenmark Zellatrophie und Zellarmut im Vorderhorn (vorderen, lateralen Gruppe) der Halsanschwellung. Normal waren die Epithelkörperchen, die Schilddrüse, das Pankreas, die Nebennieren und die Thymus. Dagegen teilweise Verödung der Hodenkanälchen mit Reduktion der Spermatogenese. Wie aus diesen beiden kurzen Referaten hervorgeht, sind bei keinem dieser zwei Fälle Veränderungen im Gehirn angetroffen worden. Ob man jedoch den Stammganglien ein spezielles Interesse gewidmet hat, darüber findet sich nichts angedeutet.

Es erübrigt noch zu sehen, ob bei Dystrophia myotonica — wie in meinem Falle — dem extrapyramidalen Symptomenkomplex

zugehörige Symptome angetroffen worden sind. In dieser Hinsicht ist folgender von Stöcker beschriebene Fall von ungemeinem Interesse.

Ein 48jähriger Mann ohne familiäre Belastung erkrankt im Alter von 45 Jahren an einer progredienten Erkrankung mit myotonen Störungen, wozu später Sprachstörung, allgemeine Muskelrigidität und Tremor kamen. Der objektive Fund war folgender: Klassische myotone Reaktion in der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur (auch in den atrophischen Muskeln); Atrophie der kleinen Hand- und Fußmuskeln, der Deltoidei und Sternocleidomastoidei, „sowie wahrscheinlich des unteren Teiles des Augenschließmuskels“; allgemeine Steifigkeit bei passiven Bewegungen, auf alle Muskelgruppen gleichmäßig verteilt; Reflexstörungen, wie lebhaftes Patellarreflexe, äußerst schwache Fersenphänomene und Babinski auf beiden Seiten; Tremor bei intendierten Bewegungen, aber auch gelegentlich in der Ruhe, „der ganz nach Art des sogenannten Wackeltremors aussieht“; trophische Störungen wie Schwund des Unterhautfettgewebes in den unteren Augenlidern sowie der Haut an den Händen und Füßen; starrer, mimikloser Gesichtsausdruck und Sprachstörung.

In der Diskussion des Falles kommt Stöcker zu dem Schluß, daß es sich in diesem Falle um einen einheitlichen Krankheitsprozeß und nicht um eine zufällige Kombination von irgendeiner Form von Myotonie mit einem Stammganglienprozeß handelt. Diese Folgerung gründet er auf die Anamnese, aus welcher hervorgeht, daß sowohl die myotonischen wie die Parkinsonschen Erscheinungen erst in spätem Lebensalter auftraten und beide eine progrediente Tendenz zeigten. Die Myotonie nimmt er nur für ein Symptom und verlegt den Sitz des Krankheitsprozesses in den Linsenkern. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf die Ähnlichkeit zwischen der myotonen Störung und den Bewegungsstörungen bei der Parkinsonschen und Wilsonschen Krankheit; die Kraftleistung nimmt nämlich mit zunehmender Bewegung an Kraft zu. Die myotonische Störung ist außerdem von psychischen Einflüssen abhängig, was insbesondere diejenigen Bewegungsstörungen betrifft (Chorea, Athetose und Parkinson-Tremor), welche auf einer Affektion der Stammganglien beruhen. Den Reflex Babinskis erklärt er als Übergreifen auf die innere Kapsel. Der starre Gesichtsausdruck und die Sprachstörung deuten auf Muskelrigidität durch Stammganglienerkrankung. Er hält die Facies myopathica und das Maskengesicht für einerlei; jene findet er durch Atrophie allein nicht hinreichend erklärt. Der Kornealring Fleischers und der Star sind nach Stöcker Parallelen. Das Facialisphänomen weist auf eine zentrale Erkrankung hin; die Atrophie des Orbicularis oris et oculi ist häufig

bei den supranukleären Bulbärparesen. Außerdem wies der Pat. Stöckers kontralaterale Mitbewegung auf, was auch auf dieselbe Lokalisation des Krankheitsprozesses hinweist. Nach diesen Auslegungen kommt er zu dem Schluß, daß ein muskeltrophisches und tonusregelndes Zentrum in den Stammganglien gelegen ist, dessen Erkrankung die myotonische Störung herbeiführen sollte.

Wenn man auch der Beweisführung und den Schlüssen Stöckers sich nicht ganz und gar anschließen kann, so liegt doch etwas Reizvolles und Verlockendes in der Diskussion seines Übergangsfalles, welcher bis jetzt einzig in seiner Art war. Der Gedanke mußte jedenfalls naheliegen, daß die beiden erwähnten Symptomenkomplexe des Falles Stöckers als zufällige Funde anzusehen sind. Wird aber mein Fall mitgerechnet, so sind in der Literatur zwei Fälle beschrieben, bei welchen die myotonische Dystrophie mit Symptomen kombiniert ist, die den Erkrankungen der Stammganglien zugehören. Wird nun die große Seltenheit dieser Symptomenkomplexe je für sich berücksichtigt, so muß es wohl den allbekannten Regeln des Wahrscheinlichkeitskalküls widerstreiten, daß in zwei verschiedenen Fällen ein zufälliges Zusammentreffen derselben eintreten sollte. Deshalb wird die Wahrscheinlichkeit größer, daß wirklich diese zwei Symptomenkomplexe bei unseren Fällen unter gemeinsamem Gesichtswinkel gesehen werden können. Jedenfalls muß man ernstlich die Frage aufwerfen, ob in der Tat die Myotonie ihre Ursache in einer Affektion des extrapyramidalen Systems hat. In diesem Zusammenhang möchte ich auf den von mehreren (Söderbergh, Thomalla) betonten Umstand hinweisen, daß die tonischen Spasmen, welche den aktiven Bewegungen der Wilson-Kranken vorhergehen, eine große Ähnlichkeit mit den myotonischen Krisen haben.

Kehren wir nun zu den Theorien über die Pathogenese der Dystrophia myotonica zurück, so können wir die oben dargestellte Hypothese in die Curschmannsche Theorie einpassen, was die myotonen und atrophischen Muskelstörungen betrifft. Diese Theorie reicht jedoch nicht aus, die bei dieser Krankheit vorkommenden allgemein-trophischen und endokrinen Störungen, wie den Katarakt, die Glatze, die allgemeine Abmagerung, die dystrophischen Veränderungen der innersekretorischen Drüsen (Hoden und Schilddrüse) und die Blutveränderungen, zu erklären. Auch bei anderen Krankheiten des zentralen Nervensystems ist es unbekannt, daß ähnliche Symptome entstehen können, welche wie die obigen auf endokrine Störungen zurückzuführen sind. Bei der



Dystrophia myotonica sind wiederholentlich, ja beinahe konstant, sichere Veränderungen in den endokrinen Drüsen gefunden worden, am öftesten in der Schilddrüse und in den Hoden. Darum fällt es schwer, sich des Gedankens zu erwehren, daß diese Symptome bei der myotonischen Dystrophie auf den krankhaften Prozessen in den oben erwähnten Drüsen beruhen. Sonach hätten wir bei Dystrophia myotonica die Entstehung ihrer zwei Symptomengruppen, Myotonie und Muskelatrophien einerseits und der endokrinen Störungen andererseits, durch eine Affektion bzw. des zentralen Nervensystems — vielleicht des extrapyramidalen Systems — und der endokrinen Drüsen zu erklären. Dies muß als unerläßlich betrachtet werden. Bei dieser dualistischen Auffassung der Pathogenese brauchen wir jedoch nicht stehen zu bleiben. Man muß aufs neue die Frage aufwerfen, ob Erkrankungen der endokrinen Organe, wie z. B. der Hoden und der Schilddrüse, Motilitätsstörungen obenerwählter Art hervorrufen können. In dieser Hinsicht sind die Untersuchungen Söderberghs von Interesse. Er fand nämlich bei Fällen von Myxödem Motilitätsstörungen, die auf eine Affektion des Cerebellarapparats hinwiesen: Catalepsie cérébelleuse, Adiadochokinesis, Asynergie, Démarche cérébelleuse, Tremor und Kleinhirnschrift. In derselben Gruppe wollte er auch die Bewegungs- langsamkeit der Myxödemkranken rechnen; eine Bewegungsanomalie, welche wie die cerebellaren Symptome während Thyreoideatabletten-Behandlung zurückging. Alle diese Motilitätsstörungen erklärte er dann mit Recht als auf einer Intoxikation des Kleinhirns beruhend, die durch Störungen der inneren Sekretion der Schilddrüse erzeugt war. In Analogie hiermit kann man, besonders wenn die nahe Verwandtschaft der Motilitätsstörungen bei Myxödem und Dystrophia myotonica berücksichtigt wird, von dem Gedanken nicht abkommen, daß die Motilitätsstörungen bei der myotonischen Dystrophie via des zentralen Nervensystems durch die Schädigung desselben infolge toxischer Einflüsse des endokrinen Drüsenapparats herbeigeführt werden. Hiermit schließe ich mich der Hypothese Nägelis an, welche alle Symptome der Dystrophia myotonica durch innersekretorische Störungen erklären will.

Die Betrachtung meines Falles gibt also weitere Anregung betreffs der Pathogeneseforschung bei Dystrophia myotonica, teils in der Richtung, wie schon Stöcker es hervorgehoben hat, daß bei dieser Krankheit nach den Krankheitsprozessen der Stamganglien zugehörigen Symptomen gesucht werden muß und umgekehrt; teils auch

in der Richtung, daß die innersekretorischen Organe bei dieser Krankheit mit größter Sorgfalt zu untersuchen sind. Welch ungeheure Bedeutung Sektionsfälle für die Beurteilung dieser Krankheit haben, und nach welchen Richtlinien dieses Material untersucht werden muß, geht aus dem Obenerwähnten hervor.

---

### Literatur.

- Curschmann, H., Über familiäre atrophische Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 45.
- Gregor u. Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 17, S. 206.
- Grund, Über atrophische Myotonie. Münchn. med. Wochenschr. 1913, S. 863.
- Hauptmann, Die atrophische Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55, S. 53.
- Derselbe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1919, Bd. 63, S. 206.
- Higier, Über die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916, April.
- Hirschfeld, Über myotonische Muskelatrophie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34/35.
- Hitzenberg, Ref. im Neurol. Zentralblatt 1919, S. 253.
- Rohrer, Über Myotonia atrophica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55, S. 242.
- Steinert, H., Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 37 u. 39.
- Söderbergh, Symptômes cérébelleux dans le Myxoedème. Nordiskt Medic. Arkiv. 1912.
- Stöcker, W., Über Myotonie an Hand eines recht eigenartigen Falles von Myotonie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916, Bd. 32, S. 337.
- Strümpell, Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose usw. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54, S. 207.

Neurophysiologische Untersuchungen  
aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik in Heidelberg.

## 2. Untersuchungen des Drucksinns mit Reizhaaren nach statistischer Methode.

Von

**Dr. Kurt Franz,**

Hilfsassistent der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die schon seit langen Jahren bekannten Versuche, mit feinsten Instrumenten, vornehmlich mit Reizhaaren, die Funktionen des Drucksinns der Haut zu ergründen, legten den Gedanken nahe, die streng quantitative Methode auch für die klinische Untersuchung so vollkommen wie irgend möglich zu machen.

Uns schien, daß Autoren wie Goldscheider, H. Head, Bergmark u. a. hierin durchaus nicht bis an die Grenze des auch bei ungeschulten Patienten Erreichbaren gegangen seien. Es wurde daher versucht, auf statistischer Grundlage dieses Problem zu lösen, ein Weg, den schon Kraepelin an der Fingerhaut und Marx an der Cornea, wenn auch mit anderen Zielen, eingeschlagen hatten.

Die mit Reizhaaren durchgeführten Untersuchungen bauen sich in jeder Hinsicht auf die 1896 erschienene grundlegende Arbeit M. v. Freys auf. Da die Aufsuchung und wiederholte Untersuchung einzelner Druckpunkte am klinischen Objekt immer nur im Ausnahmefall in Betracht kommt, so gelangten wir zur Durchforschung bestimmter Areale mit Reizhaaren nach statistischer Methode. Die statistische Methode gründete sich in der Hauptsache darauf, auf einen abgegrenzten Hautbezirk die Reizhaare gleichmäßig verteilt, aber im übrigen beliebig aufzusetzen. Bei einer Serie verschieden starker Reizhaare wurde dann für jedes einzelne ermittelt, wieviel Prozent der Reize von Empfindung gefolgt waren. Nur zur Kontrolle des Untersuchten wurden einzelne sicher nachgewiesene Druckpunkte vermerkt.

Die Untersuchung beschränkte sich zunächst auf Personen mit normaler Sensibilität: Ärzte, Schwestern und Patienten, die in neurologischer Hinsicht völlig gesund waren, um so einerseits ein Vergleichsresultat mit den auf andere Weise bereits erzielten Ergebnissen, anderseits eine Grundlage für spätere Versuche an Individuen mit gestörter Gefühlsempfindung zu bekommen. Voraussetzung hierfür war die Prüfung 1. von bestimmten, auf verschiedenen Gegenden ausgesuchten und festgelegten Hautarealen, die 2. von konstanter Größe waren und 3. mit der stets gleichen Anzahl von Reizen gereizt wurden. Die Untersuchung erstreckte sich auf bestimmte Hautstellen des Gesichts, der Brust, des Rumpfes, der Ober- und Unterarme, der Hände, sowie der Ober- und Unterschenkel, deren nähere Beschreibung später gegeben werden wird. Um eine Gewähr für die immer gleiche Größe der geprüften Hautstellen zu haben, wurde ein Gummistempel aufgedrückt. Der Stempel hatte eine Größe von 4 qcm und war durch ein Liniennetz in 16 Unterquadrate geteilt, so daß diese  $\frac{1}{4}$  qcm groß waren. Die Zahl der gesetzten Reize betrug im Bereich der Stempelfläche für jede Haarstärke 50, eine Zahl, die als die günstigste ermittelt wurde. Diese 50 Reize wurden nun so verteilt, daß je 3 auf 14 Unterquadrate und je 4 auf das 15. und 16. Unterquadrat trafen. Die Reihenfolge, in der diese Unterquadrate gewählt wurden, war eine gesetzmäßige (um Irrtümer auszuschließen), jedoch wurde darauf geachtet, daß die dicht aufeinanderfolgenden Unterquadrate immer örtlich auseinanderlagen. Am besten wird diese Methode durch die nebenstehende Zeichnung erläutert, in welcher die zeitlich aufeinanderfolgenden Unterquadrate fortlaufend numeriert eingetragen wurden. Durch dreimalige Wiederholung dieser Reihenfolge kam man auf 48 Reize, die um weitere 2 außer der Reihe auf 50 vermehrt wurden. Auch innerhalb der kleineren Quadrate selbst fand eine Verteilung insofern statt, als das Reizhaar jedesmal in einer anderen Ecke niedergesetzt wurde.

|    |    |    |    |
|----|----|----|----|
| 1  | 10 | 12 | 3  |
| 15 | 6  | 16 | 7  |
| 9  | 11 | 2  | 13 |
| 5  | 14 | 8  | 4  |

Fig. 1.

Durch diese Art der Ausführung war es möglich, das vorgenommene Hautareal in seiner ganzen Ausdehnung gleichmäßig abzusuchen.

Das gefundene Resultat wurde in Form einer Kurve aufgezeichnet und während der nächsten Tage wiederholt nachgeprüft. Durch Vergleich der einzelnen Kurven wie auch der Ergebnisse verschiedener Untersucher gelang es dann, einen Normalwert für die verschiedenen Körperareale aufzustellen.

Zur Kontrolle der Angaben der Versuchspersonen wurden einige der gefundenen Druckpunkte in der Art, wie v. Frey dies schon in seiner 1896 veröffentlichten Arbeit beschreibt, in einer Skizze aufgezeichnet und mehrmals nachuntersucht.

### Psychologische Eignung.

Bei Ausführung der Versuche traten insofern nicht unerhebliche Schwierigkeiten zutage, als es sich ergab, daß eine Reihe von Personen nicht zur Untersuchung geeignet waren. Es zeigte sich, daß besonders Individuen, die zwar psychisch normal veranlagt waren, deren Intelligenz aber nicht auf sonderlich hoher Stufe stand, sehr oft derart ungenaue Angaben machten, daß diese Untersuchungsergebnisse überhaupt nicht zu verwerten waren. Als Ursache für dieses Verhalten — trotz vorhandenen besten Willens — wurde die Unmöglichkeit, sich überhaupt oder genügend lange auf die Empfindungen zu konzentrieren, festgestellt. Nicht ohne Einfluß war auch der Beruf des Betreffenden. So wurde beobachtet, daß an Präzisionsarbeit gewöhnte Menschen, wie z. B. Feinmechaniker, durchweg sehr genaue Resultate lieferten, während besonders Landwirte, die nur grobe mechanische Arbeiten verrichteten, häufig gar nicht zu gebrauchen waren.

Alles in allem konnte man drei Arten von Personen unterscheiden, die in psychologischer Hinsicht für die Untersuchung unbrauchbar waren: 1. die bereits erwähnten Menschen, die aus Mangel an Intelligenz und Konzentrationsfähigkeit von Anfang an ungenügende Ergebnisse lieferten. Ihre Zahl war nicht gering, jedoch waren sie bei einiger Übung schon durch grobe Intelligenzermittelung leicht zu erkennen und auszuschließen; 2. solche, die teils aus Mangel an Übung, teils infolge geistiger Abspannung, infolge Überanstrengung oder vorhergegangener psychischer Traumen allzu rasch ermüdeten und dadurch ihre Konzentrationsfähigkeit einbüßten. Bei ihnen fand man fast regelmäßig, die auch von v. Frey, Kraepelin u. a. geschilderten „sekundären Gefühlserscheinungen“, d. h. Halluzinationen von Reizen, die gar nicht erfolgt waren; 3. einige wenige, besonders „Neurastheniker“, die gleich zu Beginn der Versuche die nämlichen Halluzinationen hatten. Ob bei diesen die Ursache in einem Mangel an Konzentrationsfähigkeit oder in einer Art Autosuggestion bei ihrem gewöhnlich vorhandenen Übereifer zu suchen ist, mag dahingestellt bleiben. Immerhin gaben diese Beobachtungen, die insgesamt bei etwa 15 % der Patienten ge-

macht wurden, die Anregung zu einer Ausgestaltung der Methode mit ausreichenden Kontrollen.

Es galt deshalb als Grundsatz, daß 1. — wie bereits erwähnt — stets einige der gefundenen Druckpunkte auf einer Skizze aufgezeichnet und sowohl während jeder einzelnen Untersuchung als auch an späteren Tagen mehrmals nachgeprüft wurden; 2. das Tempo der Reize ganz unregelmäßig gestaltet wurde; 3. die Versuchsperson durch körperliche und geistige Isolierung in die Lage versetzt wurde, sich im höchsten Maße zu konzentrieren; 4. eine geistige Ermüdung dadurch vermieden wurde, daß die Zahl der Reize nicht zu hoch bzw. die Zeit der ganzen Untersuchung nicht zu lange bemessen wurde; 5. auch einer körperlichen Ermüdung durch bequeme Lagerung vorgebeugt wurde.

#### Beschreibung der Untersuchungsmethode im einzelnen.

Die Herstellung der Reizhaare, mit welchen die Untersuchungen ausgeführt wurden, erfolgte nach den Angaben v. Freys (l. c.) durch Herrn Dr. Fink, s. Zt. an der Nerven-Abteilung der medizinischen Klinik.

Von einer Bestimmung ihres Querschnitts konnte in unserem Falle abgesehen werden, da es sich ja nicht um Abhängigkeitsbeziehungen zwischen der Fläche und der wirksamen Kraft handelte. Der für die Untersuchung hergestellte und nach Gewicht geeichte Satz Haare umfaßte folgende Stärken: 0,012, 0,025, 0,081, 0,120, 0,240, 0,606, 0,945, 1,200, 1,950 und 6,500 g.

Die ermittelten Gewichte wurden auf den Holzstäbchen der zugehörigen Reizhaare vermerkt und von Zeit zu Zeit nachgeprüft, wobei es sich erwies, daß die Stärken von 0,012—0,240 g bei jedem Grad der Durchbiegung stets die gleiche Kraft ausübten, während bei den höheren Stärken mit Zunahme der Durchbiegung auch die ausgeübte Kraft etwas anstieg (unter Umständen bis gegen das Doppelte des Anfangswertes).

Der Gang der einzelnen Untersuchung gestaltete sich dann folgendermaßen:

Die Versuchsperson wurde in ein abgelegenes, ruhiges und von äußeren Einflüssen möglichst wenig berührtes Zimmer gebracht. Die Prüfung der oberen Extremität erfolgte gewöhnlich im Sitzen, die der übrigen Körperbezirke im Liegen. Bei möglichst bequemer Lagerung wurde doch eine Stütze in unmittelbarer Nähe des vorgenommenen

Hautareals vermieden, da es sich zeigte, daß eine fremde ungewohnte Berührung der Haut, wie sie z. B. durch das Unterlegen eines Polsters oder auch das Halten mit der Hand des Untersuchers verursacht wird, störend wirkte, während gewohnte Unterlagen, z. B. beim Hinlegen oder beim Aufstützen der Ellenbogen nicht beachtet wurden. Auch für den Untersucher selbst empfahl es sich, den Ellenbogen des Armes, mit dessen Hand er die Versuche ausführte, auf irgendeinen festen Punkt aufzusetzen, da er so seinen ganzen Unterarm als Hebel benützen und die Geschwindigkeit, mit der die Reize erfolgten, gleichmäßig gestalten konnte. Das Aufsetzen der Reizhaare geschah langsam und sanft auf einen jeweils bestimmten Punkt, dann erfolgte die Ausübung des maximalen Drucks, bis das Haar sich gerade seitlich durchbog, darauf das Absetzen des Reizes — ein Verfahren, das etwa eine Sekunde Zeit in Anspruch nahm. Das rasche Aufsetzen der Haare, das in verschiedenen früheren Arbeiten als „Stäuchen“ bezeichnet wird, ergab falsche Ergebnisse, da bei diesem Verfahren eine Summation dadurch eintrat, daß zu dem eigentlichen Druckreiz noch ein Entlastungsreiz kam. Außerdem war die Wirkung dabei eine stärkere, so daß die Schwellen niedriger erschienen. Daß weiterhin das Ausgleiten der Haare, das bei diesen Versuchen (zumal beim raschen Aufpicken) immer ab und zu erfolgte, wegen der dabei entstehenden Summation nicht verwertet wurde, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung. Das Tempo der Reize war, wie erwähnt, möglichst unregelmäßig und wurde eher zu langsam als zu schnell genommen. Die Stärke des Reizhaares, mit welchem der Versuch begonnen wurde, war eine der schwächsten, da es sich herausstellte, daß bei dem Übergehen von schwachen zu stärkeren Reizen sowohl die lokale physiologische wie auch die allgemeine geistige Ermüdung mit ihren sekundären Gefühlsempfindungen weit später eintraten, als bei dem umgekehrten Verfahren. Als Zahl für die mit jedem Reizhaar gesetzten Reize wurde deshalb 50 eingeführt, da gewöhnlich 6 Haarstärken für jeden Versuch durchgeprüft werden mußten, was  $6 \times 50 = 300$  Reizen entspricht. Diese Gesamtzahl wurde wegen der sich dann schon bemerkbar machenden Ermüdung nur ausnahmsweise überschritten.

Wichtig als Quelle von Fehlern sind noch folgende Punkte. Vor allem ist die Körperbehaarung zu entfernen, wo immer auch untersucht wird. Dies hat v. Frey begründet, indem er auf die Hebelwirkung der vom Reizhaar berührten Körperhaare und auf die Intensität der Druckpunkte mit den Haarbälgen an behaarten Körperteilen hinwies.

Das Rasieren geschah also grundsätzlich und der Erfolg wurde mit der Lupe kontrolliert. Hierbei wurde die Beobachtung gemacht, daß gleich nach dem Rasieren die Reizschwelle deutlich erhöht war. Die Versuche fanden deshalb frühestens 3 Stunden nach Entfernung der Körperhaare, oder noch besser, am nächsten Morgen statt. Nicht ohne Einfluß auf die Höhe der Reizschwelle ist auch die Temperatur der Haut. So wurde in kalten Hautbezirken, besonders bei kalten Händen, stets eine Erhöhung der Reizschwelle gefunden.

Auch ausgiebige Feuchtigkeit der Haut, wie sie weniger beim Schwitzen als beim Benetzen mit Wasser entsteht, hat eine Erhöhung der Reizschwelle im Gefolge.

Daß bei verarbeiteten Händen Schwielen oder ähnliche Hautveränderungen für die Untersuchungen mit Reizhaaren ein abweichendes Ergebnis zeitigen müssen, bedarf keines besonderen Hinweises.

#### Form der erhaltenen Kurve.

Die Ergebnisse der einzelnen Versuche wurden, wie bereits oben erwähnt, in einem Diagramm eingetragen, auf dessen Abszisse die verschiedenen Haarstärken und auf dessen Ordinaten die Prozente der wirksamen Reize abgetragen wurden (Fig. 2).

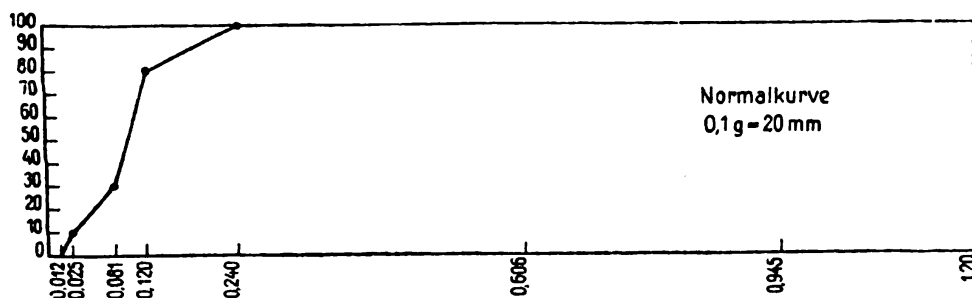


Fig. 2.

Beim Vergleich der gefundenen Kurven fand sich nun bei normaler Sensibilität mit ganz minimalen Abweichungen eine stets gleiche typische Form. Die Kurve begann bei der Haarstärke 0,025 g mit 5–15% wirksamen Reizen, verzeichnete bei der nächsten Stärke 0,081, allmählich ansteigend 20–40% wirksame Reize, um dann mit einem jedesmal erkennbaren steileren Anstieg zum folgenden Reizhaar 0,120 zu führen, bei welchem 70–90 % der gesetzten Reize wahrgenommen wurden. Von hier aus setzte sich der Anstieg wieder allmählicher



fort, um bei der Haarstärke 0,240, spätestens aber bei der folgenden 0,680 100 % zu erreichen. Letzterer Fall trat in etwa 5 % der Fälle ein, während Reize mit der Haarstärke 0,012 nie verspürt wurden.

### Die Reizschwelle.

Die durch die statistische Methode gefundene Reizschwelle für den normalen Drucksinn stimmt mit den von den früheren Untersuchern durch Aufsuchen der einzelnen Druckpunkte erhaltenen Resultaten überein. Die untere Grenze befindet sich bei der Haarstärke 0,025 g, die obere bei 0,240 g, so daß die in 100 % der Reize wirksame Kraft das Zehnfache der kleinsten eben wirksamen beträgt. Diese Werte waren für alle untersuchten Hautflächen des Körpers etwa dieselben, sie erfuhren nur innerhalb der angegebenen Grenze, wie schon erwähnt, geringe Schwankungen, welche durch die verschiedene Dichte und Tiefenlage der Druckpunkte in den untersuchten Körperregionen bedingt sein dürften.

Die angestellten Versuche erstreckten sich auf einen an den einzelnen Körpertellen stets an gleicher Stelle befindlichen Bezirk von 4 bzw. 8 qcm Größe, und zwar: im Gesicht: Beide Wangen unterhalb des Jochbeins, sowie beide Oberlippen unter Vermeidung der Schleimhaut und des Lippenrotes; am Hals: Je ein Bezirk in mittlerer Höhe über der Arteria carotis communis; an der Brust: Je ein Areal oberhalb der Brustwarze, sowie in gleicher Höhe unmittelbar neben dem Sternum; am Bauch: Je ein Gebiet in der Mammillarlinie, dessen Grundlinie durch eine durch den Nabel gedachte Wagrechte gebildet wurde, sowie zwei in den Schnittpunkten der Mammillarlinien mit einer Verbindungslinie der beiden Spinae iliacae ant. sup. liegende Flächen; an Oberarm, Unterarm, Oberschenkel und Unterschenkel: Je ein Bezirk in mittlerer Höhe auf Streck- und Beugeseite; an der Hand: Je ein über dem Os metacarpale III liegendes Areal (Dorsalseite), ferner die über dem Musc. hypothen. und der Beere des Mittelfingers gelegene Hautfläche (Volarseite); am Fuß: Je ein in der Mitte über dem Os metatarsale III gelegener Bezirk (Dorsalseite). Die Untersuchung der Fußsohle lieferte wegen der dort gewöhnlich vorgefundenen ausgeprägten Hornhautbildung ungenügende Resultate und wurde deshalb nicht berücksichtigt.

Beim Vergleich der durch die Prüfung der verschiedenen Körperareale erzielten Resultate stellte es sich heraus, daß zwischen jenen ebenfalls ein gewisses, immer konstantes Verhältnis im Sinne der

prozentualen Häufigkeit positiver Reize bestand, was durch die wechselnde Zahl der Druckpunkte an den einzelnen Körperteilen zu erklären ist. Die niederste Reizschwelle wurde im Gesicht und der Hohlhand festgestellt, der dann in der Reihenfolge Bauch, Brust, Oberarm, Unterarm, Hand- und Fußrücken, Ober- und Unterschenkel folgten. Die hierfür gültigen durchschnittlichen Prozentwerte sind am besten aus nachfolgender Tabelle zu ersehen:

| Haarstärke  | 0,025 | 0,081 | 0,120 | 0,240  | 0,606 |
|---|-------|-------|-------|--------|-------|
| Gesicht und Hohlhand                                      | 13    | 37    | 84    | 100    | —     |
| Bauch   | 12    | 33    | 80    | 100    | —     |
| Brust   | 9     | 29    | 75    | 100    | —     |
| Oberarm, Unterarm,<br>Hand- und Fußrücken<br>Oberschenkel | 8     | 27    | 74    | 100    | —     |
| Unterschenkel   | 6     | 23    | 71    | 95/100 | 100   |

Stellt man dieser Tabelle ein Verzeichnis der Zahl der Körperhaare an den entsprechenden Hautflächen gegenüber, so findet man dort eine nur wenig verschiedene Reihenfolge, nämlich: Gesicht, Dorsalfläche der Finger, Unterarm, Kniescheibe und Handrücken, Oberarm, Ober- und Unterschenkel. Es leuchtet ein, daß mit der Dichte der (mit den Haarbälgen zusammenfallenden) Druckpunkte auch die Häufigkeit der wirksamen Reize abnehmen mußte.

#### Untersuchungen an Personen mit Drucksinnstörungen.

Die Untersuchungen an Nervenkranken mit dieser Methode erstreckten sich auf Drucksinnstörungen, die durch folgende Erkrankungen bzw. Läsionen verursacht waren:

I. Cerebrale: Lues cerebri, Apoplexie, Reste einer rechtsseitigen Hemiplegie, Commotio cerebri, Tumor cerebri, Hypophysentumor.

II. Spinale: Multiple Sklerose, Querschnittsmyelitis, Hämatomyelie, Kompressionsfraktur des 6. Halswirbels, Syringomyelie, Spondylitis tbc., Tabes dorsalis, Herpes zoster.

III. Peripherie: Neuritis, Ausfallserscheinungen beiluetischem Exanthem, traumatische Ulnaris-, Peronäus- und Trigemini-läsion, Saphenusneuralgie.

Bei der Gegenüberstellung der Ergebnisse dieser Untersuchungen ergab sich nun, daß auch bei den drei genannten großen Krankheits-

gruppen gewisse typische Unterschiede hervortraten, die in folgendem kurz geschildert werden sollen.

I. Cerebrale Erkrankungen. Die bei diesen Erkrankungen angestellten Untersuchungen waren nur in beschränktem Umfange möglich, da infolge von Störungen des Sensoriums eine Anzahl von Patienten von vornherein eine genaue Sensibilitätsprüfung nicht zuließ. Doch genügten die in den anderen günstiger liegenden Fällen erhaltenen Resultate, um die Eigentümlichkeit der Drucksinnstörungen zu verwerten und in einer typischen Kurve, wie sie nachfolgend aufgezeichnet ist, zusammenfassen zu können.

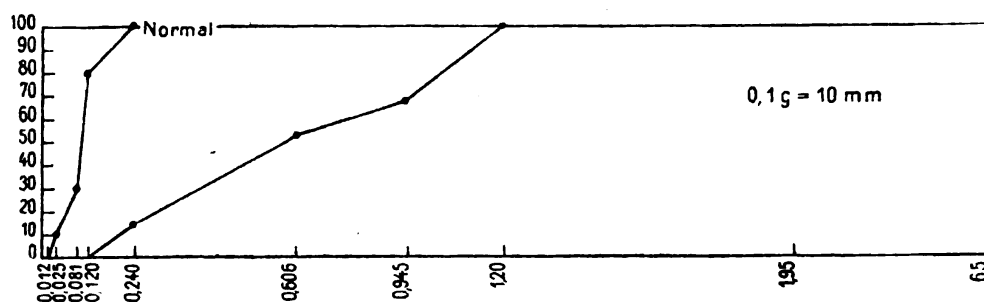


Fig. 3.

Hierbei ist vor allem auffallend, daß die untere Grenze der Reizschwelle wesentlich erhöht ist und daß die Kurve im weiteren Verlauf flacher als normal ansteigt, um innerhalb der nächsten 4 bis 5 Reizhaarstärken die obere Grenze mit 100 % zu erreichen.

II. Bei den spinalen Erkrankungen zeigten sich zwar in einigen Fällen einzelne Druckpunkte fast normal erregbar, in anderen aber wurden nur erhöhte Schwellen gefunden. Auch hier ist die flache Form der Kurve in ihrem weiteren Verlauf ein regelmäßiger Befund. Die Ergebnisse entsprechen also teils dem Typus von Figur 3, teils dem peripheren Typus der folgenden Figur 4.

III. Die Ergebnisse der Untersuchungen bei Patienten mit peripheren Sensibilitätsstörungen lieferten schließlich folgende Kurve.

Auch hier sind normale Reizschwellen an einzelnen Stellen vorhanden, doch deutet die Kurve ebenfalls auf den Ausfall einer Reihe von Druckpunkten hin, der aber nicht so intensiv ist, daß man mit den verwandten stärksten Reizhaaren nicht eine genügend große Deformation erzielen könnte, um auf 100 % positive Reize zu kommen.

Bemerkenswert ist noch, daß die hier untersuchten Fälle untereinander die größten gefundenen Unterschiede aufwiesen. Diese Tatsache ist vielleicht dadurch zu erklären, daß natürlich viel davon ab-

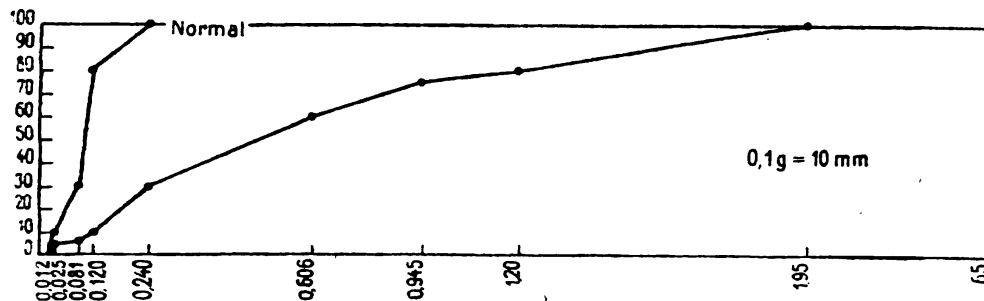


Fig. 4.

hängt, wie alt die betreffende Läsion ist, ob und auf welche Weise sich bereits Regenerationserscheinungen bemerkbar machen, und vor allem, welche Nervenstämmen zerstört sind, und wie groß dementsprechend der geschädigte Bezirk überhaupt ist.

#### Theoretische Beurteilung der Ergebnisse.

Wir stellen uns mit v. Frey den Drucksinnapparat als bestehend aus in der Fläche verteilten einzelnen Endorganen, physiologisch ausgedrückt, Druckpunkten vor, die durch mechanische Deformation der Haut (bzw. das mit ihr verbundene Druckgefälle) erregt werden. Dann ist zu erwarten, daß die schwächsten Haare mit ihrer eng umgrenzten Deformation nur gelegentlich wirken, eben wenn sie zufällig im nächsten Umkreise eines Druckpunkts aufgesetzt werden. Mit stärkeren Reizhaaren nimmt die Ausdehnung der Deformation und damit die Chance zu, daß ein Druckpunkt in ihren Wirkungsbereich fällt. Wenn dieser wirksame Deformationsbereich größer wird als sämtliche zwischen benachbarten Druckpunkten vorkommenden Abstände, dann werden 100% aller Reize wirksam sein müssen. Stellen wir diese Deformierungsbereiche bei den einzelnen Haarstärken als Kreise von verschiedener Größe dar, so ergibt sich als Aufgabe der Wahrscheinlichkeitsrechnung: für jede dieser Kreisscheiben die Wahrscheinlichkeit zu finden, mit der sie, beliebig (nach Art eines Lotospieles) auf die mit den Punkten übersäte Fläche geworfen einen dieser Punkte bedecken wird. Tragen wir die Größe jener Kreisscheiben auf

einer Abszisse, die prozentuale Häufigkeit der Treffer auf den Ordinaten ab, so erhalten wir, wie ich einer liebenswürdigen Mitteilung von Professor Dr. Liebmann entnehme, eine parabolische, zuerst langsam, dann immer steiler ansteigende, also nach unten konvexe Kurve, welche aber dann nach einem Wendepunkt wieder flacher wird. Daß unsere Normalkurven durchweg diesen allgemeinen S-förmigen Anstieg zeigen, würde demnach für die Angemessenheit unserer Grundvorstellung sprechen. Daß aber der Kurvenverlauf auch noch andere, nicht statistisch ableitbare Ursachen hat, ist durchaus möglich. Man kann an zweierlei denken. Erstens kommt in Betracht, daß bei höheren Druckkräften die Deformation langsamer wüchse als die Kraft. Zweitens könnten die physiologischen Verhältnisse der zentralen Verstärkung einen Faktor einführen, der eben nur bei Erregung mehrerer Druckpunkte in Erscheinung tritt, und daher den höchsten Kurvenabschnitt mitbeeinflußt.

Wie diese Momente sich auswirken, ist vorläufig nicht zu übersehen. Treffen unsere Überlegungen zu, dann darf möglicherweise auch aus abnormem Kurvenverlauf einiges Speziellere erschlossen werden. Da bei gleichzeitiger Erregung mehrerer Druckpunkte sich auch einzeln genommen unterschwellige Reize zu einem überschwelligem verstärken können, so sagen die üblichen mit größeren Reizflächen arbeitenden Methoden nichts darüber aus, ob z. B. eine sogenannte Hypästhesie dadurch bedingt ist, daß die Zahl der Druckpunkte vermindert ist (bei normaler Schwelle des einzelnen Druckpunktes), oder dadurch, daß die Schwellen des Druckpunktes erhöht sind, wobei ihre Zahl unverändert sein könnte. Die beiden Fälle müßten in der statistischen Kurve so zum Ausdruck kommen, daß im ersten Falle die Fußpunkte der Kurve normal blieben, ihr Anstieg aber wegen der verminderten Dichte der Druckpunkte ein flacherer wäre. Dieses Bild fand sich bei den peripheren Erkrankungen der Nerven, ein Resultat, welches nach den Mitteilungen von v. Frey zu erwarten war und die Veränderung als das charakterisiert, was er als „scheinbare Hypästhesie“ bezeichnete. Auch einige spinalen Fälle verhielten sich in dieser Weise. Der zweite Fall war in den übrigen spinalen und den cerebralen Erkrankungsformen verwirklicht, insofern im gestörten Bezirk normale Schwellen nirgends vorkommen, die Kurve ihren Fußpunkt vielmehr bei einer deutlich höheren Schwelle besaß und nun geradlinig oder sogar nach unten konkav äußerst langsam anstieg. Hier liegt also die Vermutung nahe, daß wir es mit einer Störung zu tun haben, die nicht den Apparat der

Reizaufnahme und ersten Fortleitung, sondern die zentrale Funktions-ebene betrifft, auf der das Zusammenwirken des Gesamtapparates leidet. Naheliegenden noch spezielleren Deutungen konnten wir nur mit Zurückhaltung folgen, weil gerade bei diesen zentralen Erkrankungen nun völlig neue Erscheinungen zutage traten, welche in einer folgenden Mitteilung von Herrn Dr. Stein geschildert werden. Wir beschränken uns darum an dieser Stelle darauf, den Tatbestand mehr summarisch aufzuzeigen.

### Zusammenfassung.

Für klinische und pathologisch-physiologische Zwecke wurde zur Untersuchung des Drucksinns das v. Freysche Reizhaar verwendet, und zwar mit der Modifikation, daß nicht einzelne Druckpunkte untersucht, sondern die Reizhaare beliebig aufgesetzt wurden. Bestimmt man die Prozentzahl der wirksamen Reize für eine Serie von Reizhaaren steigender Kraft, so erhält man an allen Körperregionen für die Abhängigkeit zwischen Kraft des Reizhaares und Häufigkeit korrespondierender Empfindung eine Kurve von charakteristischer Form.

Die Brauchbarkeit dieser quantitativen statistischen Methode ließ sich auch am pathologischen Objekt erweisen. Cerebral und teilweise spinal bedingte „Hypästhesien“ zeigen eine absolute Erhöhung aller Schwellen für Reizhaare und eine sehr starke Erhöhung der in 100 % wirksamen Reizstärke. Andere spinale und alle peripheren Erkrankungen zeigten spärliche Punkte mit normaler oder fast normaler Reizschwelle und ebenfalls eine Erhöhung der in 100 % wirksamen Reizstärke.

Die Methode deckt Sensibilitätsstörungen auf, welche den üblichen klinischen Methoden völlig entgehen, und sie gestattet nicht allein den Grad der Störung quantitativ auszudrücken, sondern auch Typen zu unterscheiden, welche die Art der gestörten Funktionen bezeichnen.

Diese Arbeit wurde unter der Leitung von Prof. Dr. v. Weizsäcker durchgeführt.

---

**Literatur.**

- Aubert und Kammler, Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre 1898, 5, S. 145—179.
- Barker, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896, 8, S. 348—358.
- v. Frey, Abh. d. Ges. d. Wiss. Leipzig 1896, 23, S. 175—266; Ber. d. Ges. d. Wiss. Leipzig 1897, 49, S. 462—468; Fortschritte d. Psych. 1913, 4, S. 204—225; Asher u. Spiro, Ergebn. d. Phys. 1913, 13, S. 96—124; Zeitschr. f. Biol. 1913, 63, 335—376; Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. Würzburg, 8. II. 1917.
- v. Frey und Kiesow, Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. 1899, 20, 126—163.
- Goldscheider, Ges. Abh. 1898, 1, S. 77—93; Zeitschr. f. klin. Med. 1912, 74, Heft 3/4.
- Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut, übers. von Seiffer. Berlin, Hirschwald 1898; Studies in Neurology. 2 Bde. 1922.
- Kraepelin, Psychologische Arbeiten 1922, 7, S. 413—441.
- Marx (Leyden), Extrait. d. anaes d'occult. 1921, 10, S. 1—16.
- v. Strümpell, Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 39 und 40.
- 
-

## Der akute hysterische Affektreflex.

### I. Teil: Über den affektiven Reflexbogen.

Von

Dr. med. **Hans Rehder**-Altona.

Es kommt nicht selten vor, daß eine Person, die man aufgeregt hat (Schreck, Ärger, Kummer), sich selbst plötzlich und heftig aufregt, offenkundig dadurch, daß akute und starke Störungen des subjektiven Befindens, wie Herzanngst, Ohnmachtsempfindung, Verlust ruhiger gedanklicher Besinnung, sie mit plötzlicher Angst überfallen. Tritt dieses Phänomen gleichzeitig bei mehreren Personen auf, so nennt man den Vorgang Panik. Im Einzelfalle pflegen sich diese Anfälle in Form hysterischer Zustände zu dokumentieren. Auf der Bühne wird dies meist sehr drastisch dargestellt: der tragische Held, den eine Schreckensbotschaft erreicht, greift plötzlich taumelnd ans Herz und stürzt unter theatralischem Aufwand zu Boden. Dieser Angstkomplex, erzeugt aus dem gereizten Selbsterhaltungstrieb, wird in der folgenden Untersuchung endogener Komplex genannt und dieser den Affektreizen des Milieus als den exogenen Komplexen gegenüber gestellt.

Es scheint, als ob dieser endogene Komplex ein wesentlicher und regelmäßiger Bestandteil hysterischen Geschehens ist, der weder in akuten hysterischen Anfällen (als Angst), noch in den mehr chronischen Zuständen der Organ- und Funktionsneurosen (als Sorge oder Besorgnis) vermißt wird.

Das Problem, dessen Lösung erstrebt wird, faßt Kretschmer wie folgt:

„Wie erfolgt die Umsetzung seelischer Erlebnisenergie in die bekannten psychischen, motorischen und sensiblen Entdeckungskomplexe (Phänomene), die wir hysterisch nennen? Wie wird beispielsweise eine Fluchttenenz (des Soldaten im Kampfgebiet) zur

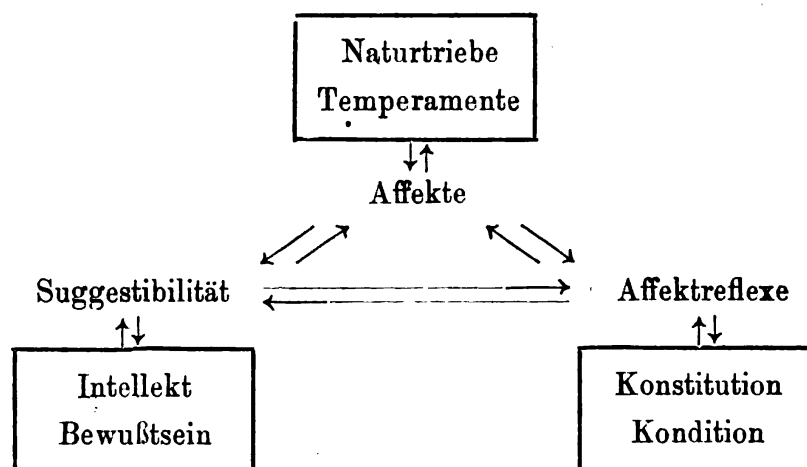


Armlähmung, oder ein Eheunglück zum Schultertic?“ Die Literatur zahlreicher Autoren, die auf diesem Gebiete verdienstvolle Erkenntnisse förderten, ist hier verwendet, ohne deren Namen im einzelnen Falle zu nennen. Die Anregung zu diesen Aufsätzen gab die Arbeit von Kretschmer „Über Hysterie“, sowie deren weitere Ausführung durch Poenitz. Verwendet wurden ferner Arbeiten von: Binswanger, Rosenbach, Hoche, Krauß, Kraepelin, Janet, Möbius, Babinsky, Bonhöffer, Bleuler, Freud, Stekel, Jung, Marcinowski, Kauffmann, Cimbäl, Nonne, Sello, Moll.

\* \* \*

Unter Affekten versteht man plötzlich entstehende, rasch vorübergehende Abweichungen vom seelischen Gleichgewicht (Heiterkeit, Kummer usw.), die mit Erscheinungen am körperlichen Organismus, den Affektreflexen (Lachen, Weinen usw.), einhergehen, und mit der Fähigkeit verbunden sind, die intellektuelle Kritik im Sinne des Affektes zu beeinflussen (Suggestibilität)<sup>1)</sup>.

Seelisches Gleichgewicht wird dadurch hergestellt, daß die entstehenden Affekte körperlich und intellektuell abreagiert werden. Störungen des seelischen Gleichgewichts spielen sich in einem Reflexbogen ab, dessen Glieder gleichwertig aneinander gebunden sind und die sich gegenseitig beeinflussen. Das Resultat der gegenseitigen Beeinflussung nennt man subjektives Befinden (siehe Tabelle). Der Reflexbogen Affekte—Affektreflexe—Suggestibilität mit seinen Beziehungen zur Person würde sich schematisch folgendermaßen darstellen lassen:



1) Siehe Tabelle.

Subjektives Wohlbefinden wird erzeugt durch Befriedigung der natürlichen Triebe. (Mit der Einschränkung, daß übertriebene Befriedigung Unlust erzeugt. Unlust ist in diesem Sinne Schutz vor Schädigung der Gesundheit.) Befriedigung ruft lustbetonte Affekte, wie Heiterkeit, Entzücken, Mut, Begeisterung usw. hervor und kann auf dem Wege über diese Affekte die körperliche und intellektuelle Leistungsfähigkeit hochgradig steigern (Elan). Wird die Befriedigung gehemmt, so entstehen unlustbetonte Affekte wie Angst, Wut, Entsetzen, Neid<sup>1)</sup>, Eifersucht, Sorge, Verzweiflung usw. und das zunächst triebartige Verlangen, später der bewußte Wunsch und Wille, das subjektive Wohlbefinden wieder herzustellen. Auch durch diese Unlustaffekte kann die Leistungsfähigkeit hochgradig gesteigert werden. Diese Steigerung der Leistungsfähigkeit kann zu körperlichen und intellektuellen Reizzuständen führen, wenn die Arbeitsleistung die Grenze des natürlichen Ruhebedürfnisses übersteigt. Es entsteht dann die Konfliktneurose zwischen Ruhebedürfnis und Arbeitswillen (Leistungsneurose), deren klinische Symptome man mit dem Worte Neurasthenie bezeichnet. Neurasthenie ist also nicht Krankheit an sich, sondern Symptom einer Neurose, inmitten deren Komplexen das neurasthenische Individuum mehr will als es kann. (Berufsfreudige Ärzte, Künstler, Geschäftsleute, liebende Mütter und Hausfrauen.)

Wird das subjektive Befinden durch starke unlustbetonte Affekte gestört, ohne gleichzeitig den Trieb und Willen zur Beseitigung der Unlust durch Steigerung der Leistung auszulösen (mangelnder Mut zum Widerstand, Schüchternheit, mangelndes Selbstvertrauen, Faulheit, Trotz, vermindertes Pflichtgefühl), so kommt es zum passiven Ertragen der Unlust und zum Verlust des seelischen Gleichgewichts durch dauernde Ansammlung und Steigerung der unlustigen Affektladung. Es entstehen in solchen Fällen die Konfliktneurosen zwischen den Trieben der natürlichen Persönlichkeitsentfaltung und dem Zwange der Verhältnisse, deren höchst mannigfaltige klinische Bilder sich als Organ- oder Psychoneurosen oder in hysterischen Zuständen kundtun. Hysterie ist also ebenfalls zunächst nicht Krankheit, sondern ein

---

1) Unter Affekten werden in diesen Betrachtungen nicht nur „reine“ Affekte verstanden, sondern auch komplexe Begriffe, für welche eine starke affektive Ladung charakteristisch ist.

Symptom von Neurosen, inmitten deren Komplexen das hysterische Individuum mehr erträgt als es möchte.

Ein psychologisch bedeutungsvoller Unterschied zwischen Neurasthenie und Hysterie liegt darin, daß der Neurastheniker den Willen zur positiven Leistung und die Abneigung gegen das Ertragen der Unlust zeigt, während der Hysteriker auf den Willen der positiven Leistung verzichtet hat und die negative Leistung des Ertragens der Unlust vorzieht. Klinisch zeigt sich dieser Unterschied in dem verschiedenartigen Verhalten den Affektreflexen gegenüber: Während der Neurastheniker alle affektiven Reize psychisch und körperlich adäquat abreagiert (neurasthenische Affektreflexe), akkumuliert der Hysteriker bis zu einem gewissen Grade und entlädt sich dann scheinbar ohne ausreichenden Anlaß mit ungewöhnlicher Stärke und auf ungewöhnliche Weise (hysterische Affektreflexe). Unter Neurosen versteht man also Erkrankungen körperlich und geistig gesunder<sup>1)</sup> Individuen unter Reizsymptomen. Diese zeigen sich:

- a) affektiv, als Verlust des seelischen Gleichgewichtes (affektive Ladung),
- b) intellektuell, als Neigung zu erhöhter Suggestibilität (überstürzte und inkohärente Assoziationen),
- c) körperlich, als Auftreten zahlreicher, starker oder ungewöhnlicher Affektreflexe.

Die Reizgruppen, welche die Neurosen erzeugen, nennt man Komplexe. Sie entspringen erfahrungsgemäß stets Konflikten zwischen den charakter- und persönlichkeitsbildenden Eigenschaften einerseits (endogene Komplexe) und den Widerständen der Außenwelt, des Milieus andererseits (exogene Komplexe). Das Verhältnis der endogenen zu den exogenen Komplexen bestimmt darüber, ob die im Konflikt enthaltenen Affektgruppen auf natürliche oder auf neurotische Weise abreagiert werden. Die Verschiedenartigkeit der Temperamente bedingt zwar eine außerordentliche Variabilität im affektiven Reflexbogen, dennoch erscheint es zweckmäßig, einige markante Beziehungen starker Affekte<sup>2)</sup> tabellarisch zur Übersicht zu geben:

1) Es versteht sich von selbst, daß kranke, schwächliche oder degenerative Personen besonders leicht an Neurosen erkranken.

2) s. Fußnote auf S. 227,

Tabelle

| Affekte    | Subjektives Befinden                           | Psychische Reflexe  | Körperliche Reflexe  |
|------------|--|---|--|
| Heiterkeit | Lustgefühl                                     | Redelust, Offenherzigkeit, Freigebigkeit, Unvorsichtigkeit          | Fröhliche Miene, Lachen, lebhafte Bewegungen.                                  |
| Kummer     | Appetitlosigkeit, Mattigkeit                   | Wehklagen, Überschätzung des Verlorenen                             | Tränen, Weinen, Schluchzen.  |
| Sorge      | Schlaflosigkeit, Alpdruckgefühl                | Grübeln, Pessimismus  | Faltige Stirn, Blässe, Seufzer.  |
| Übermut    | Gefühl der Kraft und Leichtigkeit              | Prahlerci, Optimismus, Geringschätzung der Gefahr, Unbescheidenheit | Motorische Unruhe, gerötetes Gesicht, lebhaftes Mienenspiel, Herzklopfen.      |
| Angst      | Schwächegefühl, Globusgefühl                   | Feigheit, Unwahrheiten, mangelndes Pflichtgefühl                    | Erzittern, Harndrang, Blässe, Herzklopfen, Schweiß.                            |
| Entsetzen  | Lähmungsgefühl, Angina pectoris                | Todesfurcht, völlige Hilflosigkeit, Ratlosigkeit                    | Starre Miene, versagende Motilität und Sprache, Irregularität des Pulses.      |
| Wut        | Gleichgültigkeit gegen das subjektive Befinden | Egoismus, mangelndes Rechtsgefühl, Rücksichtslosigkeit              | Kongestionen zum Kopfe, Zähneknirschen, Erzittern, herabgesetzte Sensibilität. |

Als eine für das Zustandekommen der Hysterie höchst bedeutungsvolle Eigenschaft der Affekte erscheint ihre Fähigkeit, Intellekt, Kritik, kühl abwägenden Verstand, im Sinne des Affektes zu beeinflussen, wobei man sich erinnern muß, daß sekundär durch bewußte Verstandestätigkeit die unbewußt entstandenen psychischen Affektreflexe und die Schwankungen des subjektiven Befindens wieder korrigiert werden können. Diese Eigenschaft starker Affekte, reflektorische Wirkungen nicht nur körperlich (sensibel und motorisch), sondern auch intellektuell (sensorisch) hervorzurufen, nennt man Autosuggestibilität, den Vorgang Autosuggestion. Der Arzt kennt diese Phänomene sehr gut. Glaubt ein Patient an seinen Arzt, weil er ihm vertraut, weil er durch ihn beruhigt wird, weil er durch ihn geheilt zu werden hofft (Affektladung mit Glauben, Furcht, Hoffnung), so ist der Arzt imstande, mit einigen Gramm Zucker langdauernde Schlaf-

losigkeiten, mit einer  $H_2O$ -Injektion neurotische Schmerzen zu beseitigen, mit dem Streichen der Hand Kopfschmerzen zu beheben, funktionell Gelähmte gehen zu machen und dergl. mehr. Auch die *medicatio ut aliquid fiat* ist ein von den Ärzten als höchst wirksam erwiesener und von ihnen beabsichtigter suggestiver Täuschungsversuch dem Patienten gegenüber. Hierher gehört auch die Behandlung mit Elektrotherapie, wie Franklinisation, Oudinisation, D'Arsonvalisation u. a.

Suggestion ist also unbemerkte Täuschung in den tatsächlichen Vorgängen, und es hängt von dem Grade der Affektladung ab, wie stark diese Täuschung ausfällt. Auch die scheinbar affektlose Selbstbeobachtung wird sehr leicht durch Autosuggestion zur subjektiven Selbsttäuschung. Patienten, welche den Puls zu kontrollieren anfangen, beobachten in der Regel sehr rasch Unregelmäßigkeiten oder „zu schwachen“ Puls und leiden von dem Augenblick an unter subjektiven Herzbeschwerden. Ähnlich ergeht es Patienten, die glauben, auf ihre Lunge achten zu müssen. Diese fühlen sich sehr bald beim Treppensteigen gezwungen, infolge subjektiver Atemnot auf der Treppe stehen zu bleiben, und zwar um so mehr, je besorgter sie beim Steigen auf die Atmung achteten. Die Sorge um die Gesundheit spielt selbstverständlich bei den Betreffenden, mögen sie es noch so sehr ableugnen, als Affekt eine erhebliche Rolle und sekundär stellt sich dann unbewußt als psychischer Reflex dieses Affektes autosuggestive Überschätzung der beobachteten Körperstörung ein. Diese Überschätzung steigert die Sorge zur inneren Erregung und diese wiederum kann die zunächst zufälligen Körpersensationen zur habituellen Neurose entwickeln.

Da Suggestionen immer Gläubigkeit oder Glauben an eine Glaubenslehre voraussetzen, so sind Glaubenslehren oder -lehrer ganz besonders geeignet, die Kritik zu verwirren und statt objektiver Tatsachen subjektive Wahrnehmungen als Forschungs- oder Erfahrungsergebnisse zu suggerieren. Not, Krieg und Drangsal als Affektquellen der Massen verwirrten ganze Völker und die sogenannten Kriegspsychosen, besser Kriegshysterien, sind nichts anderes als durch Affektladung und Suggestion hervorgerufene Verwirrungen der Kritik, welche die ungewöhnlichen und leidenschaftlichen Äußerungen der Volksseele ermöglichen. Dabei ist keineswegs anzunehmen, daß der Einzelne aus dieser Masse etwa hysterisch sei, sondern man muß sich vorstellen, daß das aus der Masse quellende Kraftbewußtsein den

Einzelnen dann durchdringt, wenn er Teil der Masse wird und ihn dann kühner, egoistischer, rechthaberischer, hemmungsloser, ungerechter, kritikloser und zorniger macht, als er es als Einzelner vorher und nachher sein mag.

Die Kriminalistik, besonders sensationeller Prozesse, ist reich an Beispielen suggestiver und autosuggestiver Verwirrungen der Kritik der öffentlichen Meinung sowie der eidlichen Zeugenaussagen. Es ist durchaus nichts Ungewöhnliches, daß ein Vorfall, welcher von zwei Zeugen unter den gleichen Bedingungen beobachtet wurde, unter Eid vollkommen entgegengesetzt dargestellt wird, ja, es kommt vor, daß ein Zeuge einen Vorgang gesehen zu haben beschwört, den er selbst ein oder zwei Jahre vorher nicht gesehen zu haben beschwor. Es handelt sich dabei in beiden Fällen um Aussagen guten Glaubens, so daß der Vorwurf des Meineides subjektiv vollkommen unbegründet ist (retroaktive Autosuggestion).

Spiritismus<sup>1)</sup>, Okkultismus, Astrologie, Anthroposophie, Telepathie sind ebenfalls durch Massensuggestion entstandene Glaubensirrlehren, und es ist ein Zeichen für die Ausbreitung und für die Schwere dieser psychischen Epidemien, daß es nötig ist, Beweismaterial für diese Feststellung, die sich eigentlich von selbst versteht, beizubringen. Christian Science verwendet die Autosuggestion bewußt als Mittel, um die subjektiven Krankheitsbeschwerden subjektiv zu überwinden. Auch in der Geschichte zeigen sich zahlreiche Beispiele dafür, daß die Autosuggestion zu groben Kritik-, ja zu Sinnestäuschungen führen kann. Der ganze Teufels- und Hexenglauben des Mittelalters, der Glauben an Succubi und Incubi, die Greuel der Inquisition, entspringen letzten Endes nichts anderem als dem Angstkomplex der Sünde, sowie der durch Zölibat und Mönchstum höchst gesteigerten Affektladung einer ganzen Kulturepoche. Luther und Tausende sogenannter einwandfreier Zeugen sahen, hörten, fühlten den Teufel und empfanden in der inbrünstigen Verzückung des Gebetes Worte, Gebärden und andere Wunderdinge als tatsächliche lebendige Handlungen der hölzernen Heiligenbilder.

Im übrigen spielt noch ein anderer psychischer Reflex, der nur bei affektfreier Aufmerksamkeit möglich ist, eine Rolle im subjektiven Befinden: Es ist dies das Phänomen der Empfindlichmachung oder Sensibilisierung einzelner Organteile oder Organfunktionen durch

---

1) s. Rehder, Die Sinnestäuschungen im Spiritismus, Mediz. Klin. 1923.

die Aufmerksamkeit. Man mache selbst einmal das Experiment und richte seine Aufmerksamkeit auf Nase, Fuß oder Harnblase, und sofort wird der betreffende Körperteil bemerkbar, der vorher unbemerkt war. So kann, lediglich durch bewußte Aufmerksamkeit, die Atmung zur Dyspnoe werden, durch Beachtung der Blase Harndrang entstehen.

Es wurde im Vorstehenden geschildert, das primär die Wirkung der Affekte zentrifugal, d. h. vom Affektiven ins Körperliche und Gedankliche hineinintendiert. Aber auch der umgekehrte Weg ist möglich. Schauspieler z. B., die im Spiel einer Rolle Miene, Gebärden und Ausdruck der den Rollen zugrunde liegenden Affekte künstlich annehmen, versetzen sich selbst auf diese Weise in eine wahre Heiterkeit oder Trauer, und es geht die Meinung dahin, daß die Größe dieser Autoinduktion die Größe der künstlerischen Leistung bedinge. Diese Induktion überträgt sich sogar auf das Publikum, wobei die Erfahrung gemacht wird, daß lustbetonte Affekte leichter zu induzieren sind als unlustbetonte. Bekannt ist ein Operscherz, der darin besteht, daß ein Sänger ohne Worte und ohne weitere Vorbereitungen ein langdauerndes heftiges Gelächter singt, das damit zu enden pflegt, daß die Zuhörer zur höchsten Heiterkeit angeregt werden. In umgekehrter Weise kann ein Ernstgestimmter unter Heiteren die Heiterkeit stören lediglich durch seine ernste Miene, ein Zorniger durch seine Blicke die Umgebung einschüchtern, das sorgenvolle Antlitz der Angehörigen einen Schwerkranken in die höchste Angst versetzen. Im übrigen können auch Gedanken lustig oder traurig machen und sowohl ein affektives depressives Grübeln als ein manisches oberflächliches Schlagwortdenken hervorrufen. Dabei besteht die subjektive Überzeugung, daß das jeweils produzierte Urteil das richtige sei (Ersatz der Kritik durch Glauben).

Betrachtet man nun das Verhältnis der körperlichen und psychischen Affektreflexe zum bewußten Willen, so kann man feststellen, daß es eine Reihe von Affektreflexen gibt, die vom Willen unterdrückt werden können, selbst wenn der Affekt an sich stark vorhanden ist (Lachen bei Heiterkeit, Weinen bei Trauer, Zornesäußerung usw.). Unterdrückbare Reflexe sind diejenigen, die sich im Gebiete der willkürlich innervierten Muskulatur abspielen. Nicht unterdrückbare Reflexe sind diejenigen im Vagus- und Sympathicusgebiete (Herzklopfen, Erbrechen, Erblassen, Ohnmacht, Globusgefühl u. a. m.). Diese Affektreflexe können normalerweise auch nicht willkürlich hervorgerufen werden, wie das bei den unterdrückbaren Reflexen

meist der Fall ist. Die Unterdrückung willkürlicher Affektreflexe als Charaktereigenschaft oder Gewohnheit oder künstliches Erziehungsprodukt ist indessen primär unnatürlich und es scheint, als ob die Natur die Affektreflexe vorgesehen hat, um die Affekte durch sie gleichsam wie durch Sicherheitsventile abblasen zu lassen. Es ist jedem Laien klar, daß jemand, der nicht weinen oder lachen kann, im Gemüt leidet, und man empfindet es landläufig als wohltätiger, einem Gelächter, einem Tränenstrom oder einem Zornausbruch freien Lauf zu lassen, als sie „in sich hinein zu fressen“. Übermäßige willkürliche Unterdrückung von Affektreflexen kann daher auch jene nervösen Überreizungsphänomene erzeugen, wie man sie beim Übergang vom verhaltenen Zorn in den tobsüchtigen Wutausbruch oder von innerer Angst in eine Panik gelegentlich beobachten kann. Aufgeregtheit, die sich durch das gleichzeitige Abreagieren mehrerer durcheinander kommender Affekte in überstürzten Handlungen und Gedankenirritationen äußert, mag sie noch so sehr Zeichen mangelnder Selbstbeherrschung oder übermäßiger Reizempfindlichkeit sein, ist immerhin für das subjektive Befinden bekömmlicher als die stille unterdrückte innere Erregung, die nicht zu verraten Disziplin oder persönliches Interesse vorschreiben. So bestimmt die Art und Weise, ob Affektgruppen prompt und kräftig abreagiert werden oder ob sie unterdrückt wurden, darüber, ob eine neurotrope Tendenz gebildet wird oder nicht. Diagnostisch von Bedeutung für die Beurteilung der neurotrophen Tendenz eines unterdrückten Komplexes ist die Regel, daß Reflexen im Bereich des Vagus- und Sympathicusgebietes stärkere und mächtigere Affekte zugrunde liegen als den mehr alltäglichen Reflexen im Gebiete der quergestreiften Muskulatur. Affektreflexe aus dem Vagus- und Sympathicusgebiete werden vom Bewußtsein im starken Maße bemerkt, beurteilt und in den Zustand des subjektiven Befindens als wesentliche Bestandteile eingereiht. Palpitationen des Herzmuskels, Globus- und Anginagefühl beim Angstaffekt tragen erfahrungsgemäß ebenso sehr zur Herstellung eines höchst unangenehmen Unlustempfindens bei, als ein wonnevolles Durchrieseltwerden im Affekte des Entzückens als subjektives Glücksgefühl empfunden wird. Daher werden autosuggestiv Lustaffekte ebenso übertrieben gewertet und gesucht als Unlustaffekte übertrieben gefürchtet und gemieden werden. („Das kann ich nicht ertragen“, — „nicht sehen“.) So kann die Sehnsucht nach Lustaffekten zur künstlerischen Illusion und die Furcht vor Unlustaffekten zu Phobien führen.



Herz- und andere Neurosen werden deshalb in der Kritik der Patienten so oft für ernste organische Krankheiten gehalten, weil sie immer mit starken autosuggestiv überschätzten und mißdeuteten Empfindungen einhergehen. Es ist daher bei jedem mit Organneurose behafteten Patienten eine gewisse Neigung zu hypochondroider Selbstbeobachtung vorhanden, welche ihn dazu verführt, bei Herzbeschwerden Herzschlag, bei Magenbeschwerden Krebs oder Geschwür, bei Kopfbeschwerden Irrsinn, Verblödung oder Gehirnschlag zu befürchten. Für die Praxis des therapeutischen Vorgehens ist es immerhin bedeutungsvoll, sich dieser Verhältnisse zu erinnern, die als endogener Komplex auch im hysterischen Anfall das Bild geradezu beherrschen und gleichgültig, ob der Patient sich dieser Meditationen bewußt oder nicht bewußt ist, es führt psychisch sofort eine Entlastung dieser affektiven Spannung herbei, wenn der Arzt sie beseitigt, indem er gleich nach der ersten Untersuchung bestimmt erklärt, daß keinerlei körperliche Gefahr vorhanden ist, und die Beschwerden sich als „nur nervös“ erweisen<sup>1)</sup>.

Aus dem Vorstehenden ergeben sich also folgende Sätze: Jeder Affekt ist nicht nur von körperlichen, sondern auch von Affektreflexen im Intellekt (Autosuggestion) primär begleitet; Affektreflexe wie Autosuggestion können durch sekundäre Leistung des Intellektes korrigiert oder aufgehoben werden. Dabei stellt sich die Suggestibilität dar als eine auf Grund affektiver Ladung herbeigeführte Einengung der objektiven Kritik und Ersatz der Kritik durch den Glauben an subjektive Wahrnehmungen. Im Affekt besteht eine auffallende Gebundenheit der drei Faktoren: Affekt, Kritik, Körper aneinander, eine Gebundenheit, in der alle Faktoren gleichwertig sind und sich gegenseitig in gleichem Maße beeinflussen. Das Resultat dieser Beeinflussung ergibt das subjektive Befinden, Störungen des subjektiven Befindens im Sinne der Unlust den endogenen Komplex. Dieser entsteht durch Aufmerksamkeit (Sensibilisierung) plus Selbstbeobachtung (endogene Affektladung) plus Autosuggestion (Selbsttäuschung) plus Affekt-

---

1) Selbstverständlich kann der Patient auch selbst zur „Einsicht“ kommen, oder dadurch abreagieren, daß er dem Arzt gegenüber sich seinerseits ausspricht.

reflexen. Die Art und Weise, ob der endogene Komplex unterdrückt oder abreagiert wird, bestimmt darüber, ob eine neurotrope Tendenz gebildet wird oder nicht. Der endogene Komplex ist Angstkomplex.

Die exogenen Komplexe enthalten dabei die Affektreize des Milieus; auch hier ist die neurotrope Tendenz gegeben, wenn die kritische Korrektur der autosuggestiven Einstellung auf das Milieu ausbleibt.

In einer Studie „Über Massenhysterie“ sollen diese Verhältnisse an geeigneten Beispielen weiter erläutert werden.

# Über Massenhysterie.

## 2. Teil: Der akute hysterische Affektreflex.

Von

Dr. med. **Hans Rehder**, Altona.

Eine Hamburger Zeitung brachte am 30. IX. 1922 folgende Notiz: „In der Glühlampenfabrik von Kremenetzky ereignete sich gestern ein Vorfall, welcher lebhaft an die Vorgänge erinnert, welche vor einigen Wochen sich in einer Berliner Postanstalt, und an ähnliche Ereignisse, die sich vor längerer Zeit in einer anderen Fabrik abspielten. Infolge seelischer Aufregungen erlitten kurz nacheinander eine große Anzahl von Arbeiterinnen hysterische Anfälle, welche sich in Krämpfen, Schreien, Weinen und Zwangslachen äußerten. Eine Reihe von ihnen genasen nach kurzer Zeit, bei acht Arbeiterinnen mußte die Hilfe der Rettungsmannschaften in Anspruch genommen werden. Nach der Meinung einiger unbeteiligter Arbeiterinnen sind die Erkrankungen darauf zurückzuführen, daß am Tage vorher wegen Lohndifferenzen die Arbeit plötzlich abgebrochen wurde und am Tage der Erkrankung die Gemüter neuer Beunruhigung ausgesetzt worden waren.“ Anschließend in gleicher Weise verliefen einige Tage später in einem Wiener Werk der Firma Siemens & Halske, deren sozialpolitische Abteilung mir in dankenswertester Weise einen Bericht darüber zugestellt hat, ähnliche Massenerkrankungen. Dieser Bericht lautet:

In der „Kleinbaumontage“ sind in einem hellen freundlichen Arbeitsraum etwa 80 Frauen beschäftigt. Die Arbeit ist eine ausgesprochene Frauenarbeit, die sitzend verrichtet wird und keine körperliche Anstrengung erfordert. Nur wenige Arbeiterinnen arbeiten an kleinen Maschinen, die keinen Lärm verursachen.

Eine sonst ruhige und fleißige Arbeiterin (A.) litt seit drei Monaten an hysterischen Anfällen, die sich derart äußern, daß sie, scheinbar ohne Ursache, bei ihrer Arbeit plötzlich ohnmächtig wird, umfällt

und sich in Schreikrämpfen windet. Diese Anfälle blieben bis zum 9. X. 1922 ohne Rückwirkung auf die übrige Arbeiterschaft. Seither wurde die genannte Arbeiterin auf der Psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. Wagner-Jauregg einer achttägigen Untersuchung unterzogen, wobei festgestellt wurde, daß sie an Hysterie, nicht aber an Epilepsie leidet. Ihr Leiden soll mit Hypnose behandelt werden, zu welchem Zwecke sie vorerst einen 14tägigen Urlaub angetreten hat.

Am Montag, den 9. X., kam es in der Frauenabteilung kurz nach der Mittagspause zu erregten Szenen, dadurch hervorgerufen, daß eine Arbeiterin (B.), die am Vormittag freiwillig ihre Entlassung genommen hatte, in Begleitung einiger Arbeiter aus anderen Werkstätten gegen den Meister demonstrierte. Allem Anschein nach hat die Arbeiterin ihren Dienstaustritt bereut; sie behauptete, sie sei vom Meister in ihrem Verdienst benachteiligt worden und hätte ihre Entlassung in einem Zustand der Aufregung verlangt. Die Wiedereinstellung wurde ihr verweigert, da sie wiederholt Anstände mit dem Meister hatte.

Während des erregten Wortwechsels, bei dem sich die übrigen Arbeiterinnen um die Redenden scharten, fiel die vorhin genannte hysterische Arbeiterin A. unter Schreikrämpfen in Ohnmacht, unmittelbar darauf auch die entlassene Arbeiterin B.

In dem folgenden Durcheinander wurden in rascher Folge insgesamt 16 Arbeiterinnen ohnmächtig. Den Ohnmachtsanfällen ging Weinen und Schreien voraus. Zwölf von den ohnmächtigen Frauen wurden in die Fabriksanitätsstation gebracht, die übrigen erholten sich nach kurzer Zeit in der Arbeitsstätte und blieben bei der Arbeit. Von den in die Sanitätsstation Gebrachten konnten fünf bald darauf an ihren Arbeitsplatz zurückkehren, während sieben mittels Fabrikauto und Rettungswagen nach Hause, zum Teil in die Unfallstation, abtransportiert wurden. Am nächsten Tage waren alle Arbeiterinnen wieder bei der Arbeit.

Seither haben sich bei der Arbeiterin A. die Anfälle wiederholt, ohne daß dies eine Rückwirkung auf die übrigen Arbeiterinnen gehabt hätte. Inzwischen steht die Genannte, wie bereits erwähnt, in der Psychiatrischen Klinik in Behandlung. Etwa 4 Wochen später erlitt eine Arbeiterin (C.), als sie vom Meister wegen Zuspätkommens in ruhiger Weise zur Rede gestellt wurde, einen Ohnmachtsanfall, von dem sie sich sofort erholte. Auch dieser Fall blieb ohne Rückwirkung auf die übrigen Arbeiterinnen.“

Das Besondere und Auffallende dieser Erkrankungen ist die Gleichmäßigkeit, mit der eine größere Zahl von Anfällen zu gleicher Zeit auftraten; man wird aus dieser Gleichmäßigkeit den Schluß ziehen dürfen, daß psychologisch gesetzmäßige Bedingungen diesen Vorfällen zugrunde liegen. Dabei kann angenommen werden, daß die erste der inmitten der Massenerkrankungen erkrankten Personen alle psychischen Leistungen am stärksten, am unkompliziertesten und am raschesten vollbracht hat. Sie kann, obgleich ihre Person weder im Fall 1 noch im Berichte des Falles 2 besonders erwähnt wird, dennoch einen Prototyp für die folgenden Untersuchungen abgeben, von dem dann die übrigen Patientinnen gewissermaßen nur Neuauflagen darstellen. Alles in allem muß man annehmen, daß die hysterotropen Komplexe einfacher und unkomplizierter Natur waren, denn es kann kaum erwartet werden, daß eine große Zahl von Fabrikarbeiterinnen in kurzer Zeit komplizierten Regungen ihrer schablonisierten Seelen fähig gewesen wären.

Im Fall 2, der wegen seiner genaueren Darstellung sich für die Untersuchung besonders eignet, stellen sich die Vorfälle im einzelnen folgendermaßen dar:

Eine hysterische Arbeiterin A. gibt ihren Kolleginnen wiederholt Gelegenheit, Schreikrämpfe zu beobachten und kennen zu lernen; sie lernen durch diesen Anschauungsunterricht, daß diese höchst eindrucksvolle Erkrankung anscheinend ohne direkten Anlaß Menschen befallen kann, die sonst ganz gesund waren. Es ist selbstverständlich, daß empfindliche Gemüter von diesen Anfällen tiefe Eindrücke empfangen haben (Affektladung durch Grauen vor dieser unheimlichen Krankheit, Furcht, daß ihnen selbst auch einmal etwas Derartiges passieren könnte, Mitleid mit der Unglücklichen). Eine gebürtige Wienerin berichtet mir dazu, daß dort im Volke allgemein der Glaube bestehe, daß man einen Epileptiker in seinen Krämpfen nicht ansehen dürfe, weil das „anstecken“ könnte. Sie selbst habe einmal einem Epileptiker, der am Schädel blutend auf der Straße lag, geholfen; es sei ihr jedoch nur mit Mühe gelungen, Vorübergehende zur Hilfe zu bewegen, da diese sich offenbar gefürchtet hätten.

Am 9. X. 1922 wird die Arbeiterin B. wegen Differenzen mit dem Meister entlassen, ein Umstand, der, wie die Nachkriegsjahre oft genug gezeigt haben, die Arbeitnehmerschaft in hohem Grade affektiv erregt und sie unter Umständen geschlossen zu heftigen und erbitterten Affekthandlungen hinreißt (Drohungen, Streiks, Erpressungen). Auch

in diesem Fall kann man annehmen, daß der Hordensinn der Arbeiterinnen durch die Differenz an sich schon gereizt war und in dieser Reizung noch mehr verstärkt wurde, als die Männer der B. zu Hilfe kamen und gegen den Meister auftraten. Da der Streit prinzipiell eine jede anging, so mußte eine Stellungnahme für oder wider die B. eintreten, welche, wie man annehmen darf, Affekte wie Schadenfreude, Entrüstung, Mitleid, Zorn, Haß und anderes mehr zeitigte. Inmitten dieser Affektladung durch das Milieu (exogene Komplexe) erfolgen die Schreikrämpfe der A. und der B. Diese wirken zweifellos als psychische Chocs und verstärken dadurch die Regungen des Grauens und der Furcht zum schreckenvollen Entsetzen. Vielleicht ist der Umstand, daß die Anfälle von Schreien begleitet waren, als Affektreiz von besonderer Bedeutung. (Die Natur gab dem Weibe die Fähigkeit, lust- wie auch unlustbetonte Affekte mit einem gellenden Schrei abzureagieren. In der sogenannten guten Gesellschaft hört man ihn nur rudimentär und höchstens in Paniken, ununterdrückt nicht selten an Sommerabenden auf dem Lande, während zärtlicher Scherze zwischen Burschen und Mädchen.) Ob hier akustische Chocs durch diese Schreie erfolgt sind, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls kann man annehmen, daß, wenn die Arbeiterinnen durch den Anfall der A. nicht mehr erregt worden sind als sonst auch, so doch der Anfall der B. zweifellos etwas Neues und Ungewöhnliches war besonders deshalb, weil die örtliche und zeitliche Koinzidenz der beiden Anfälle deren Eindruck erheblich verstärken mußte.

Wir, an das ständige Umgehen mit mehr oder weniger „schrecklichen“ Krankheiten gewöhnten Ärzte müssen uns erinnern, wie oft uns von Patienten gesagt wird, sie könnten keine Ärzte sein, weil sie ein unüberwindliches Grauen vor Krankheiten empfänden. Wir müssen der Zeit unseres Studiums eingedenk werden, wie oft und bei wie vielen jungen Medizinern das Grauen vor ärztlichen Verrichtungen, wie der Arbeit an der Leiche, Tätigkeit bei ekelhaften, infektiösen und Geisteskrankheiten, Assistenz bei Operationen, erst Gewöhnung werden mußten, ehe sie unsere Seelenruhe nicht mehr beeinträchtigten und gewiß sind es die sensibelsten, aber darum nicht die unfähigsten Ärzte, die dergestalt sich die Seelenruhe für ihren Beruf erst erobern mußten. Man kann jedenfalls annehmen, daß das Grauen vor Erkrankungsfällen und die Furcht, selbst zu erkranken, bei Nichtärzten, speziell bei den ungebildeten Arbeiterinnen, in der geschilderten Situation außerordentlich lebhaft war. Der Anblick der beiden „sich in Schrei-

krämpfen windenden“ Frauen setzte auch hier die Zuschauerinnen starker seelischer Belastung aus und steigerte den Affekt des Grauens bis zum Entsetzen. Dieses Entsetzen stellte eine akute Umwandlung des mehr gleichmäßigen Affektes des Grauens her, und dieser akute Affekt war zweifellos von körperlichen, subjektiv höchst eindrucksvollen Affektreflexen (Sensationen) begleitet.

Aufmerkung (Sensibilisierung), Selbstbeobachtung (endogene Affektladung), Autosuggestion (Selbsttäuschung) und Affektreflexe in ihren Beziehungen zueinander stellen auch hier inmitten des geschilderten Milieus jenen endogenen Komplex her, welcher, wie wir zeigen zu können glauben, die Konversion der exogenen Komplexe in die körperlichen Phänomene des Schreikrampfes bewirkt.

Schematisch sei der Reaktionsablauf folgendermaßen dargestellt:

Tabelle.

| Affektiv                                | Gedanklich  | Körperlich  |
|---|---|---|
| Das Entsetzen vor den Anfällen erzeugt: | → die Furcht davor, zu erkranken,   | → Herzklopfen, Erschauern, Fröstelgefühl.   |
|   | Diese Empfindungen werden bewußt bemerkt: „Es geht mir durch und durch!“ und erzeugen | ←   |
| Angst                                   | ← „Wenn dir nur nicht so was passiert!“   | → Erzittern, Gänsehaut, Schwächegefühl.   |
|   | Diese Sensationen werden abermals bemerkt: „Mir wird so sonderbar zumute!“            | ←   |
| Schrecken                               | ← Die Überzeugung stellt sich ein, daß ein Anfall nahe ist:                           | → Schwindelgefühl, Ohrensausen, Herzbeklemmung, Atemangst, Versagen der Glieder, Sprache, Gefühl des Gelähmtseins, Weinen und Schluchzen. |
|   | „Mir wird so furchtbar schlecht zumute.“  | ←   |
| Entsetzen                               | → „Ich falle um, das Entsetzliche ist da.“  | → Qualvolle Todesgefühle, Schweißausbruch.  |
|   | „Hilfe!! Rettung!!“   | ←   |
| Panik                                   | → → → →   | → Schreie, Bewegungssturm, nachher Totstellreflex.  |

Aus dem Dargestellten zeichnen sich prinzipiell folgende psychologische Mechanismen voneinander ab:

Inmitten exogener (Milieureize) Komplexe wird ein endogener Komplex dadurch erzeugt,

daß die exogenen und die exogen suggerierten körperlichen Affektreflexe bemerkt, beobachtet, autosuggestiv überschätzt und in ihrer Bedeutung für das subjektive Empfinden mißdeutet werden:

Dadurch entsteht eine sich in sich selbst steigernde Angst, welche mittels der Affektreflexe des exogenen Komplexes abreagiert.

Wenn es auch, wie ich glaube, gelungen ist, das Entstehen einer endogen erfolgten Affektreihe (eines endogenen Komplexes) inmitten der exogenen Komplexe darzustellen, so bleibt diese Darstellung dennoch eine wesentliche Erklärung schuldig, und das ist die Begründung, warum in diesen Anfällen gerade Weinen, Schluchzen, Lach- und Schreikrämpfe, warum also immer das gleiche Krankheitsbild, nämlich die Massenerkrankung, auftrat. Mit andern Worten: Die Wirkung der exogenen Komplexe blieb unerklärt. Wenn man sich aber erinnert, daß man bei den affektiv höchst geladenen Frauen eine höchst gesteigerte Suggestionsbereitschaft annehmen muß, so wird man zugeben können, daß offenkundig der bloße Anblick der mit Weinen und Schluchzen beginnenden Anfälle genügte, um auch bei ihnen zunächst Weinen und Schluchzen, und dann in rascher Folge das Gesamtbild, sowie es ihnen gezeigt war, zu suggerieren. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß Lachen, Weinen, angstvolle Miene usw. „anstecken“ können, ebenso wie die Affekte Heiterkeit, Trauer und Angst usw. selbst sehr leicht suggerierbar sind. In den vorliegenden Fällen erzeugte also die Autosuggestion den endogenen Komplex, während dieser in Verbindung mit den exogenen Komplexen die hysterischen Affektreflexe suggerierte.

So erklären die Komponenten des endogenen Komplexes (Aufmerksamkeit, Selbstbeobachtung, Autosuggestion) in Verbindung mit den suggestiv wirkenden Affektreflexen des exogenen Komplexes das Zustandekommen der Anfälle, als deren auslösendes Moment sich in allen Fällen die durch die Störung des subjektiven Befindens erzeugte Angst erweist. In der Sprache der Hysterie zeigt sich diese Angst in ebensoviel Symptomen, als es Temperamente, Situationen, Affekte und Ausdrucksmöglichkeiten gibt; sie klinisch erschöpfend schildern zu wollen, ist unmöglich und weniger nötig für den Arzt, als sich dessen zu erinnern, daß in jeder neurotischen Situation der endogene Angst-



komplex enthalten ist. Diese Angst mag akut in höchster Steigerung zum Entsetzen (hysterische Anfälle) potenziert sein, oder mehr latent als Sorge oder Besorgnis wirken (bei Organ- oder funktionellen Neurosen). Im übrigen geben die in der Vorbereitung zur neurotropen Tendenz enthaltenen Momente der Erwartung, Befürchtung sowie noch vorhandene Erinnerungsnarben die Kontaktstelle ab, an welcher der exogene Komplex, zu dem diese Momente gehören, zum Angstaffekt des endogenen Affekts hinüberleitet.

Wenn im übrigen eine Gruppierung der klinischen Bilder der Hysterie versucht werden soll, so ist es vielleicht zweckmäßig, sie nach den Affekten der exogenen Komplexe zu gruppieren, da die klinischen Bilder der verschiedenen Hysterieformen stets die Symbole der Affektreflexe der exogenen Komplexe darstellen. Kurz angedeutet und unter Vorbehalt späterer Untersuchungen könnte man also Ekel-, Sorge-, Wut-, Neid-, Eifersucht-, Haß- und andere Neurosen unterscheiden, und die Zweckneurosen des Soldaten als Feigheitsneurose, die Rentenneurose als Gier- oder Trotzneurose auffassen. Es wird zu beweisen sein, daß bei jenen wie primär auch bei den Zweck- und Rentenneurosen im endogenen Komplex der Angstaffekt integriert; bei der Leistungs- oder Ehrgeizneurose im Sinne der Neurasthenie ist der endogene Komplex der Angst nicht enthalten; erst sekundär (siehe Überschichtungskopfschmerz, Med. Klinik 1922) kann er hinzutreten.

#### Zusammenfassung.

Der akute hysterische Affektreflex (Anfall) entsteht durch das Zusammenwirken zweier voneinander unabhängigen Komplexgruppen, und zwar der exogenen Komplexgruppen, welche die Affektreize des Milieus in allen ihren Möglichkeiten enthalten und eines endogenen Komplexes, dessen Affekte stets auf der Basis der Angst (Selbsterhaltungstrieb) aufgebaut sind. Der exogene wie der endogene Komplex beeinflussen das subjektive Befinden. In diesem tritt die hysterotrope Tendenz dadurch hervor, daß die körperlichen Affektreflexe bemerkt, beobachtet, autosuggestiv überschätzt und mißdeutet werden. Die Neurose wird in dem Augenblick eingeschaltet, in welchem im Bewußtsein der endogene Komplex überwertig wird. Die klinischen Bilder der verschiedenen Hysterieformen entsprechen stets den Affektreflexen der exogenen Komplexe.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der k. ungar.  
Stefan Tisza-Universität in Debreczen.

## Zur Technik der intrakarotidealen Injektionen von undurchsichtigen Kolloidlösungen.

Von

Prof. Dr. Ladislaus Benedek und Dr. Eugen v. Thurzó.

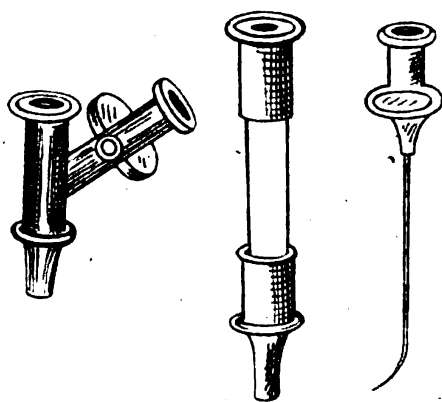
Knauer und Enderlen haben als die ersten die Methode der intrakarotidealen Injektionen von Neosalvarsan und Silbersalvarsan bei Dementia paralyt. und Lues cerebri (1919) angewandt. Sie bezweckten mit dieser Methode die Salvarsantherapie bei „metaluetschen“ Erkrankungen wirksamer zu gestalten. Über klinisch günstige Erfolge referierten sie. Diese Methode der Salvarsantherapie fand jedoch keine Verbreitung. Auch in der Literatur der letzten Jahre finden sich darüber nur spärliche Mitteilungen.

An unserer Klinik hatten wir von verschiedenen therapeutischen Methoden auch die intrakarotideale Salvarsanbehandlung bei „Metalues“ angewendet. In manchen Fällen bedienten wir uns der Linserischen Mischspritze intrakarotideal, mit Sa + Hg; hauptsächlich injizierten wir Neosalvarsan + Novasurol, oder Cyarsal, und Neosilbersalvarsan + Novasurol in die Halskarotis. Es zeigten sich dabei keinerlei schädliche Nebenwirkungen. In der Dosierung stiegen wir gleich den, bei intravenöser Linser-Behandlung üblichen Dosen. Von Neosalvarsan gaben wir 0,60 g, von Novasurol 1–2 cm<sup>3</sup> und von Neosilbersalvarsan 0,40 g. Eine Anwendung der Linserischen Sa-Hg-Mischspritze nach dieser Methode ist in der Literatur noch unbekannt. Da sie nach unseren bisherigen Erfahrungen gefahrlos scheint, möchten wir ihre klinische Erprobung empfehlen, ob dadurch in Fällen von „Metalues“ die Sa-Hg-Therapie nicht wirksamer zu gestalten wäre. Von einer detaillierten Darstellung der Fälle wollen wir diesmal absehen; die Behandlung kombinierten wir nämlich auch mit anderen Verfahren. Nur kurz erwähnen möchten wir, daß die WaR.-, S.G.-, D.M.-Reaktionen des Serums günstig beeinflußt wurden (in 3 Fällen wurde

16\*

die WaR. mit ++++, negativ; Pleolymphocytose des Liquors zeigte hochgradige Besserung, in 3 Fällen sank der Zellwert auf normal). Auch die Globulin-Reaktionen und WaR. im Liquor zeigten kleinere und größere Besserung. Klinisch zeigten sich auch andauernde Remissionen. In 2 Fällen von vorgeschrittener Paralyse erreichten wir fast vollkommene Arbeitsfähigkeit.

Die Technik der intrakarotidealen Injektionen ist folgende: Man palpiert in Liegestellung bei hängendem Kopfe (so ist die Karotis leichter zu fixieren) in der Höhe des oberen Randes der Schilddrüse, vor dem Sternocleidomastoideus unter der Haut die Karotispulsation, nach Einstich überzeugt man sich durch Zurückziehen des Stempels, wodurch das lebhaft rote Karotisblut in die Spritze strömt, über die richtige Lage der Nadel. Bei undurchsichtigen Lösungen kann man sich aber über den Sitz der Nadel nicht so leicht vergewissern. Der Einstich geschieht am zweckmäßigsten in vertikaler Richtung auf die Karotis, wenn man nämlich in schräger Richtung das Gefäß erreichen, es sozusagen an die Nadel nehmen will (wie bei intravenösen Injektionen), so weicht die pralle, dickwandige, schwer zu fixierende Karotis der Nadel gewöhnlich aus. Ferner besteht beim schrägen Einstich die Gefahr einer Läsion der einzelnen Gefäßwandschichten, es käme leicht zur intramuralen Injektion. Bei dem von uns verfolgten senkrechten Einstich bestand aber der Mißstand, daß das im Lumen-Halten der Nadel durch Atembewegungen der Patienten, durch Karotispulsation unsicher wurde. Damit diese nachträgliche Nadel-deviation vermieden werden könne, bedienen wir uns an unserer Klinik



einer am Ende mit einer kleinen Krümmung versehenen Nadel zur intrakarotidealen Injektion (Firma Nachf. Wessely und Comp., Budapest). Die Nadel wird, damit sie genug starr sei, aus hartem Stahl hergestellt, von 0,5 mm Dicke, besitzt bei 2,3 cm Länge eine etwa 5 mm lange, 24–25° Krümmung (s. Figur). Die schräg. geschliffene Öffnung befindet sich an der konkaven Seite.

Nach kurzer Übung geht der Einstich in die Karotis leicht vor sich; nachdem man über den richtigen Sitz sich überzeugt hat, sichert

die Krümmung die stete Kommunikation mit dem Gefäßlumen und verhindert das durch Atembewegung oder Pulsation erfolgende eventuelle Herausrutschen. Außerdem wird die andere Wand der Karotis nicht verletzt, da die Konvexität der Nadel dahin gerichtet ist.

Damit man sich über richtigen Sitz bei undurchsichtigen Lösungen überzeugen könne, verwenden wir an der Klinik entsprechende Ansätze. Bei dem nach der in der Figur abgebildeten Muster hergestellten Metallansatz befindet sich am Seitenröhrchen ein leicht zu handhabender Hahn. Der Ansatz ist kurz (13 mm), verlängert daher den Apparat kaum. Nach Einstich tröpfelt durch das Seitenröhrchen (wenn der Hahn geöffnet ist, falls die Nadel richtig im Karotislumen sitzt) hellrotes Blut. Man kann sich über die Lage der Nadel auch so vergewissern, daß der eine Assistent in eine andere, destilliertes Wasser enthaltende Spritze durch Rückziehen des Stempels Blut aufsaugt. Nachher kann man, den Hahn verschlossen, mit Sicherheit die Silber-salvarsan- oder andere undurchsichtige Lösungen einspritzen. Der kurze Metallansatz ist mit Leichtigkeit zu handhaben.

Ein entsprechender Ansatz zur Injektion undurchsichtiger Lösungen ist das auf der Figur abgebildete andere Muster. Das Blut als eine grobmechanische Aufschwemmung diffundiert in das Spritzenlumen — in die undurchsichtige Kolloidlösung — zentral. Das freie Einströmen findet wegen der Radiusgröße der suspendierten Teilchen langsam statt, da das Produkt aus Diffusionsgeschwindigkeit und Radius der suspendierten Teile konstant ist. ( $D \times r = \text{konstant.}$ ) Die Diffusionsgeschwindigkeit kann durch Zurückziehen des Stempels beschleunigt werden. Die rote Blutfarbe wird durch die in dem Plasma aufgeschwemmten roten Blutkörperchen bedingt; diese aber sind nun am konzentriertesten im Zentralteil, um die (virtuelle) Achse der jetzt schon Komplex-dispersoide zugegen. Diese Flüssigkeitspartien werden durch bedeutende Verkleinerung des Lumenradius der Oberfläche nähergebracht. Nachdem nun in beliebiger Niveauhöhe der Spritze, in einem der Achse senkrechten Durchschnitt, die roten Blutkörperchen sich der Fläche nach verbreiten, wird mit einer algebraischen Abnahme des Spritzenradius eine geometrische Progression der roten Blutkörperchenzahl einhergehen. Dadurch wird die rote Blutfarbe, mit Verengung der Spritze, im Sinne einer geometrischen Progression mehr und mehr zur Geltung kommen.

Diesem Zwecke dient das an unserer Klinik gebrauchte, unserer Bestellung gemäß hergerichtete (bei derselben Firma wie oben) An-

satzröhrchen, das wir zwischen Spritze und Nadel einsetzen. Das Röhrchen ist ein zwischen zwei (der Nadel und Spritze angepaßtes) Metallfassungen sichtbares Glasröhrchen von einer Länge von 14 mm (ganze Länge 40 mm), Lumendurchmesser 3 mm. Durch dieses ist das einströmende Blut gut sichtbar, der Kontakt mit dem Gefäßlumen während der ganzen intrakarotidealen Injektionsdauer durch Rückziehen des Stempels stets zu kontrollieren.

Es versteht sich von selbst, daß die oben beschriebenen Ansätze sich auch zu intravenösen Injektionen von undurchsichtigen Lösungen eignen. Das Studium der diesbezüglichen Literatur überzeugte uns davon, daß Ansätze aus demselben Grunde bei intravenösen Injektionen schon vor uns empfohlen wurden, fanden aber keine Verbreitung. Bei dem von R. Braun<sup>1)</sup> gebrauchten Doppelansatz und extra dazu verfertigter Glasspritze wird die Injektion durch die Doppelansätze verwickelt, andererseits der Apparat bedeutend verlängert, daher infolge Verlängerung der Kraftarme die Arbeit der Hand unsicher. Bei dem von L. Dub<sup>2)</sup> mitgeteilten Verfahren ist der Ansatz ein Kapillarröhrchen, das bei viskösen, zur Gerinnung neigendem Blute leicht zu das Lumen verstopfender Koagulabildung führen kann. Das von Heil angegebene Verfahren (Münchn. med. Wochenschr. 1919, Nr. 54) kann nur für eine Improvisation angesehen werden; es sichert wegen der Gummiansätze den Sitz der Nadel in keiner Weise. Alle diese Mißstände werden durch die von uns gebrauchten Ansätze ausgeschlossen.

Neben diesem eben beschriebenen Ansatz käme noch die zu intravenösen Injektionen neuerdings in Verkehr gesetzte, mit exzentrischem Endstück versehene Spritze in Betracht. Ursprünglich bezweckte man mit diesen Spritzen einen bequemeren Einstich, das sozusagen Aufnehmen der Vene an die Nadel. Nach dem oben Gesagten möchte man glauben, das Blut werde bei dieser Einrichtung der Oberfläche näher gebracht. Das exzentrische Endstück muß aber beim Einstechen nach unten zu liegen kommen, damit aber wird das einströmende Blut dem Beobachter entzogen; eine Achsendrehung aber gefährdet wiederum den Nadelsitz. Wenn der Einstich beim nach aufwärts gedrehten Endstück geschähe, verlöre die Spritze ihren ursprünglichen Vorteil, die Technik wäre sogar erschwert. Außerdem

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 14, S. 399.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 30, S. 831.

beobachteten wir bei dieser Einrichtung, daß das Blut nur sehr dünn und langsam in den Spritzenkolben eindringt, wegen der Adsorption sich in eine dünne Membran ausbreitend. Diese langsame und flächenhafte Verbreitung führt bei undurchsichtigen Lösungen zur Verdeckung der Blutfarbe.

Die Technik der intrakarotidealen Injektion ist nach unserer Methode unkompliziert, der ganze Apparat leicht zu handhaben und, was am wichtigsten, die Kommunikation ist mit dem Gefäßlumen während der ganzen Zeit gesichert, worüber man sich in jedem Moment überzeugen kann. Bei intrakarotidealen Injektionen ist aber das von großer Bedeutung, denn parakarotideale Injektionen könnten durch das Salvarsaninfiltrat zu Vagus- und Rekurrensaffektionen führen und infolge sekundärer Schrumpfung der Fascia colli zur Torticollis. Das verlangt bei intrakarotidealen Injektionen eine sehr sorgfältige Technik.

---

## Die paroxysmal-exsudativen Syndrome.

Von

Dr. med. G. C. Bolten (Haag, Holland).

Ich beabsichtige hier eine große Reihe von Erscheinungen zu behandeln, welche alle in den Rahmen der flüchtigen Ödeme hineinpassen, und mich dabei auf jene Fälle zu beschränken, bei welchen die Krankheit oder wenigstens die Prädisposition als kongenital betrachtet werden muß. Ich verzichte also auf die Fälle flüchtigen Ödems bei organischen Krankheiten, wie Syringomyelie, Tabes, Lues cerebri, welche, wie bekannt, oft allerlei vasomotorisch-trophische Störungen aufweisen und mitunter auch ab und zu flüchtige Ödeme. In den meisten Fällen ist aber von einer solchen organischen Erkrankung, welche dann bedeutende Zerstörungen in den sympathischen Zentren angerichtet hat; nicht die Rede, sondern muß die Krankheit als eine konstitutionelle betrachtet werden. Es gibt nun aber eine große Menge Syndrome, welche ungeachtet großer morphologischer Verschiedenheit, auch wiederum in mehreren Hinsichten einen großen Grad von Ähnlichkeit bzw. Verwandtschaft zeigen mit den flüchtigen Ödemen.

Diese morphologischen Unterschiede geben Anlaß dazu, daß diese Syndrome bis jetzt meistens als nicht gleichwertig betrachtet, sondern als besondere, ja selbst als selbständige Krankheiten aufgefaßt worden sind. Die hierher gehörigen Syndrome, welche m. E. einander genetisch gleichen und nur als Varianten einer selben Alteration betrachtet werden dürfen sind also: das flüchtige Hautödem, die Urticaria, die Schleimhautödeme (Urticaria interna), der Hydrops articulorum intermittens, die genuine Migräne, die genuine Epilepsie, das genuine Asthma und bei Frauen auch die Dysmenorrhöe. Daß alle diese Syndrome, wie sehr sie auch morphologisch verschieden sein mögen, genetisch gleichwertig sind, wird in größerem Maße wahrscheinlich gemacht durch die nachfolgenden Umstände: erstens treten sie bei nervösen Personen auf, welche außer einer solchen mehrere der genannten Syndrome, stets eine zwar abwechselnde aber meistens größere Reihe

vasomotorisch-trophischer Störungen aufweisen, zweitens trifft man in einer größeren Reihe von Fällen mehrere der genannten exsudativen Syndrome beim selben Kranken an und dabei können die Anfälle der unterschiedenen Typen mehr oder weniger unabhängig voneinander auftreten oder sie können in Beziehung zueinander einen deutlich alternierenden bzw. vikariierenden Charakter annehmen. In der Familie dieser Kranken sieht man gleichfalls oft ein Alternieren der Anfallstypen bei den unterschiedenen Generationen; drittens sind alle diese hier genannten paroxysmal-exsudativen Erscheinungen, durch eine selbe Behandlungsweise günstig zu beeinflussen, welche m. E. die Benennung „rationell“ beanspruchen kann. Eine weitere Auseinandersetzung dieser Gründe zur Bestätigung meiner Behauptung muß jetzt notwendig folgen.

Alle Kranken, welche an den hier besprochenen Syndromen leiden, zeigen ohne Ausnahme eine mehr oder weniger große Reihe vasomotorisch-trophischer Störungen auf. Die am meisten auftretenden sind: Akroparästhesien, lokale Synkope (tote Finger), lokale Asphyxie, leichte Cyanose der Haut von Händen und Fingern bzw. die mehr bleibende Form Akrocyanosis chronica eventuell auch hypertrophica, die Hyperhidrosis und trophischen Störungen an den Nägeln, den Haaren und den Zähnen. Weiter trifft man bei diesen Kranken immer einige der sogenannten „vegetativen Stigmata“ an, worunter man verstehen soll: erhöhte Dermographie, Globus und Beklemmungsgefühl, der oculo-kardiale Reflex, der Vagusdruckreflex, der Atmungspuls, lebhaftige Hautgefäßreaktionen (schnelles Erröten und Erblassen, nervöse Erythemen, flüchtige Röte, Kongestionen usw.) und die Hypereosinophilie. Besonders diese letztere ist eine der ständigst hinzukommenden Erscheinungen der an exsudativen Anfällen Leidenden. Eine andere Erscheinung, welcher bis jetzt wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist und bei der größeren Mehrheit der hier besprochenen Kranken vorkommt, ist die Hypothermie. Nicht nur, daß die Kranken besonders im Winter, sondern oft auch im Sommer (objektiv wie subjektiv) eine kalte Haut zeigen, welche meistens an den Händen und Fingern leicht zyanotisch ist, oft stark schwitzt, sie leiden auch viel unter der Kälte und frieren denn auch sehr leicht. Besonders habe ich Kranke mit genuinem Asthma und mit flüchtigen Hautödemten oft über ihre eiskalten, nicht zu erwärmenden Füße im Winter klagen hören. Diese Erscheinung, welche auf eine ungenügende Zirkulation an der Peripherie hinweist, bringt sie in Beziehung zu den



Myxödemkranken. Von diesen ist allgemein bekannt, daß sie infolge ihres verlangsamten Stoffwechsels sehr unter der Kälte und an Hypothermie leiden. Hertoghe<sup>1)</sup>, sowie Lévi und de Rothschild<sup>2)</sup> fanden diese Hypothermie gleichfalls bei den zahlreichen *Formes frustes* des Myxödems („Hypothyroidie *bénigne chronique*“).

Ich muß mit Bestimmtheit verneinen, daß die Parästhesien (Nothnagels „*vasomotorische Neurose*“, die Akroparästhesien Schultz's und welche andere Form auch) jemals eine selbständige Erscheinung, viel weniger als eine selbständige Krankheit, eine „*Morbus sui generis*“ sind.

Wenn man die Fälle der vorhin genannten (und vieler anderen) organischen Erkrankungen des zentralen oder des peripheren Nervensystems außer Betracht läßt, bilden diese letzteren immer einen Teil eines sympathischen Syndroms. Besonders bei den hier behandelten exsudativen Anfällen kommen Parästhesien namentlich an den Händen, Fingern und Armen außerordentlich oft vor. Unter meinen 18 Fällen flüchtigen Ödems klagten 15 Kranke über Akroparästhesien. Von allen weiteren vasomotorisch-trophischen Störungen, welche ich vorhin genannt habe, gilt dasselbe. Man trifft sie nie ganz selbständig an, sondern stets in Gesellschaft einiger der übrigen gleichwertigen Erscheinungen. Auch die lokale Synkope und die leichte Cyanose der Fingerhaut (wohl oder nicht begleitet von anderen Erscheinungen, welche man als Frostbeule zusammenfassen kann, sowie deutliche pastöse Schwellung der Haut, Fissuren, Risse usw.) trifft man sehr oft bei den an flüchtigen Ödemen und den damit genetisch gleichwertigen Syndromen Leidenden an. Zu den rein trophischen Störungen, die sehr viel vorkommen gehören dünne, zerbrechliche Nägel mit weißen Flecken, starker Haar- ausfall, flecken- oder streifenweises Ergrauen der Haare, weiter Defekte im Zahnamail, welche nicht selten die ineinanderlaufenden Riefen der sogenannten „Tetanie“-Zähne oder der rachitischen Zähne zeigen.

Außer allerlei vasomotorisch-trophischen Störungen, welche bei an exsudativen Syndromen Erkrankten fast nie fehlen, treffen wir bei ihnen oft, jedoch nicht regelmäßig, unterschiedene Äußerungen von Idiosynkrasien an. Diese können sich auf verschiedene Weise zeigen und werden gemeinhin von verschiedensten Speisen, Medika-

1) Bulletin de l'Acad. royale de méd. de Belgique 1899, 13. Bd., S. 231.

2) Etudes sur la Physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. Paris 1908. S. 51.

menten und anderen Stoffen verursacht. Mehrere Kranke, um die es sich hier handelt, zeigen Idiosynkrasie in Beziehung zu den bekannten Medikamenten (Chinin, Antipyrin, Phenacetin usw.), andere hängen zusammen mit dem Genuß gewisser Speisen (Erdbeeren, Garneelen Hummer, Fische, einige Gemüse und Früchte usw.). Meistens reagieren die Kranken auf diese Medikamente oder Speisen mit einem Urticaria-anfall, oft auch können flüchtiges Hautödem, Urticaria interna (Schleimhautödem) und Asthmaanfälle als eine Äußerung dieser Überempfindlichkeit auftreten. Auch das Heufieber ist als eine Idiosynkrasie zu betrachten, und zwar gegen Polleneiweiß. Schließlich besteht kein Unterschied zwischen dem Heufieber und der Rhinitis vasomotoria. Das Heufieber fängt zweifelsohne an als eine reine Überempfindlichkeitsreaktion dem parenteral eingeführten Eiweiß (Polleneiweiß) gegenüber, aber nicht selten bekommen Heufieberkranke auch im Winter, wenn gar kein Gramineenpollen in der Luft ist, gleichwohl ihre Heufieberanfälle; in dieser Jahreszeit kann man denn auch nur von einer Rhinitis vasomotoria sprechen, deren Symptome ganz mit denen des Heufiebers übereinstimmen. Und nicht nur der Pollen der Gramineen gibt zu diesen Erscheinungen Anlaß; ich kenne eine Dame, die, wenn sie sich in einem Gewächshaus mit blühenden Tomaten aufhält, ein heftiges Heufieber bekommt und auch immer wenn sie blühende Margariten (*Chrys. leucanthemum*) pflückt. Bekannt sind weiter die Idiosynkrasien für Fischeiweiß; mehrere Kranke reagieren auf Fisch mit einem Urticaria-anfall, andere zeigen Erscheinungen von Urticaria interna u. a. heftiges Erbrechen, Durchfall usw., wieder andere bekommen einen Asthma-anfall. Ich kenne eine Dame, die, wenn sie einen Hering gegessen hat, ausnahmslos einen heftigen Asthmaanfall bekommt. Es gibt allerdings Menschen, welche Idiosynkrasie gegen Hühnereiweiß zeigen, mir sind zwei Personen bekannt, die nach dem Essen von Eiern (auch in solcher Form, daß sie die Anwesenheit von Eiern nicht vermuten konnten) Erscheinungen von Urticaria interna (Magenschmerzen, wiederholtes Erbrechen, ein Gefühl von großer Mattheit und Kranksein) zeigen. Weiter ist von mehreren Personen bekannt, daß sie infolge bestimmter Ausdünstungen von Tieren (Hunden, Pferden, Kühen), z. B. unmittelbar nach dem Besuch eines Pferdestalles, einen Asthma- oder Urticariaanfall bekommen. Gleichfalls sind Fälle beschrieben worden von Personen, welche nach dem Genuß von Schalentieren (Muscheln, Austern, Strandmondschnecken, Hummer) exsudative Erscheinungen zeigten, entweder Hauturticaria oder flüchtige Ödeme oder Urticaria interna.

Daß diese Idiosynkrasien in ihren zahlreichen Varianten vielfach bei Personen vorkommen, welche auch ganz spontan exsudative Erscheinungen zeigen, deutet schon auf die große genetische Verwandtschaft zwischen diesen beiden Krankheitsformen. Nur ist die Ätiologie eine andere. Bei den Idiosynkrasien ist von exogenen toxischen Substanzen die Rede, z. B. parenteral eingeführten Eiweißkörpern (Tierausdünstungen) oder von Eiweißkörpern, welche auf dem gewöhnlichen Wege in den Körper hineingelangt sind (Fisch- oder Hühnereiweiß), und welche offenbar infolge verlangsamten Abbaus eine toxische Wirkung ausüben können. Bei den spontan-exsudativen Syndromen handelt es sich um endogentoxische Substanzen (Zwischenprodukte des intermediären Stoffwechsels, welche nicht zeitig eliminiert wurden). Die Genese ist also ganz dieselbe, nur der Ursprung der toxischen Substanzen ist ein anderer. Daß bei den verschiedenen Kranken das eine Mal eine Hauturticaria, das andere Mal flüchtiges Ödem oder gar Urticaria interna (Schleimhautödeme, z. B. des Magens oder der Eingeweide, Asthmaanfall) als Äußerung der Idiosynkrasie auftritt, ändert nichts an der Gleichwertigkeit der Syndrome; es ist nur eine Frage der Organprädisposition. Jedes schädliche Agens greift immer die Stelle der geringsten Widerstandsfähigkeit im Organismus an. Der Urticariakranke wird auf dasselbe toxische Agens mit einem Urticariaanfall reagieren, das beim Asthmakranken einen Asthmaanfall hervorruft. Bei jenem ist die Haut, bei diesem die Bronchialschleimhaut der Locus minoris resistentiae. Weil es aber Personen gibt, bei welchen die exsudativen Syndrome in wechselnder Gestalt auftreten können, so können auch die Idiosynkrasieerscheinungen abwechseln, insoweit es die Lokalisation betrifft. Sie zeigen also eine polymorphe Organdisposition im Gegensatz zu den meisten dieser Kranken, welche eine sehr konstante, eiförmige Organempfindlichkeit besitzen.

Die Tatsache, daß oft mehr oder weniger gleichzeitig mehrere dieser Erscheinungen beim selben Kranken auftreten, bzw. das deutlich alternierende Auftreten der einzelnen Anfälle weist deutlich auf die enge Verwandtschaft der hier behandelten exsudativen Syndrome hin. Bei den Kranken, welche als Hupterscheinung flüchtige Hautödeme zeigen, fehlen selten einige der übrigen exsudativen Syndrome. Migräneanfälle, Hauturticaria. Gelenkschwellungen und Schleimhautödeme (Urticaria interna oder viszerale Gicht) werden oft bei ihnen beobachtet. Der hier folgende Fall als Beispiel:

**X, Mann**, 46 Jahre, leidet seit seinem 10. Jahre an Urticaria interna (periodisch alle 2 bis 4 Wochen heftiger Magenschmerz, Spannungsgefühl in der Magengegend, Übelkeit und nachher Erbrechen 30- bis 40 mal in 24 bis 36 Stunden; bald nachher wieder ganz wohl). Einige Jahre später zeigten sich Migräneanfälle, welche alle 6 bis 8 Wochen auftraten, und als er 18 Jahre alt war, zum erstenmal flüchtige Hautödeme. Bald traten diese sehr regelmäßig alle 8 bis 12 Tage auf, mit Anfällen von Hauturticaria abwechselnd. Auch zeigten sich heftige Niesanfälle (Rhinitis vasomotoria), welche meistens dem Erbrechen vorangingen, aber auch selbständig auftraten. Außerdem Anfälle heftigen Schwindels, welche nach Oppenheims Meinung als angioneurotisches (flüchtiges) Ödem des Labyrinths betrachtet werden müssen. Schließlich zeigte der Kranke nach seinem 20. Jahre periodische Schwellungen der beiden Kniegelenke (Hydrops articulorum intermittens), doch diese Anfälle waren sporadisch und traten nur 4- bis 5 mal im Jahre auf. Dieser Kranke zeigte noch auf andre Weise seine exsudative Diathese; er reagierte auf ganz unbedeutende Traumata jeder Art mit lokalen, langdauernden, harten Ödemen. Außer diesen traumatischen Ödemen traten alle anderen Erscheinungen immer völlig spontan und anfallsweise auf. Außerdem war immer ein deutliches Alternieren erkennbar; der Migräneanfall kam stets an dem Zeitpunkt, wo das Hautödem hätte erscheinen sollen, auch vertrat ein Urticariaanfall prompt einen Anfall von Hautödem und traten die Brechanfälle, welche sonst mit einer Pause von 2—4 Wochen erschienen, öfter auf (z. B. jede Woche), dann blieben während dieser Zeit die Hautödeme fort. Dieser Kranke litt somit an nicht weniger als fünf der hier genannten Syndrome mit sieben unterschiedenen Anfallstypen: Hautödeme, Hauturticaria, Migräne, Schleimhautödeme (Nasen-, Labyrinth- und Magenschleimhaut), Hydrops articulorum.

Dieser Mann zeigte weiter noch eine Reihe vasomotorisch-trophischer Störungen, u. a. Akroparästhesien, leichte Hautcyanose der Hände, Hypothermie, Kongestionen, starken Haarausfall, tote Finger usw.; Blut-eosinophilie erhöht (8—9 Proz.).

Dann kenne ich noch einen Kranken, welcher im Anfang an flüchtigem Ödem, später an epileptischen Anfällen litt. Féré<sup>1)</sup> beschreibt das Zusammentreffen von Epilepsie und Hydrops articulorum intermittens. Genannter Forscher sah auch unmittelbar vor einem epileptischen Anfall Urticaria auftreten. Griesinger<sup>1)</sup> beobachtete epileptische Zustände bei Kranken mit flüchtigem Hautödem und Hauturticaria. Es ist bekannt, daß Migräne und flüchtiges Ödem oft gleichzeitig vorkommen. Cassirer<sup>2)</sup> weist darauf hin, daß in solchen Fällen das Ödem gewöhnlich auf der Seite auftritt, wo die Hemikranie ihren

1) Siehe: O. Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagels Handbuch.

2) Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912.

Sitz hat. Ich habe dies aber nicht feststellen können; ich verfüge über 5 Fälle von Migräne, bei welchen zu gleicher Zeit während des Anfalls oder diesem vorangehend flüchtige Ödeme auftreten, jedoch waren die Kopfschmerzen und das Ödem meistens nicht auf derselben Seite. Außerdem ist die Migräne nicht immer per sé eine Hemikranie; die meisten Kranken lokalisieren den Schmerz entweder in der Stirn oder gerade über den Augenhöhlen oder im Hinterkopf. Treten während des Anfalls oder vor demselben Ödeme auf, so haben diese ihren Sitz an den verschiedensten Stellen, am meisten aber an den Lippen, den Augenlidern und am Halse. Nur in vereinzelten Fällen sah ich bei Migränekranke während des Anfalls Hautödeme an anderer Stelle als am Kopf auftreten. Weiter sah ich das Zusammentreffen von Hautödem, Hauturticaria und Heufieber; auch ist der Zusammenhang mit der Gicht nicht zu verkennen. In meiner Behandlung befindet sich eine Dame mit echten Gichtanfällen (an beiden großen Zehen) und flüchtigen Ödemen; traten die Gichtanfälle häufiger als gewöhnlich auf, dann zeigten sich keine Hautödeme während dieser Periode. Der Kranke, bei welchem der englische Arzt Graves das Auftreten von flüchtigen Ödemen beobachtete und ausführlich beschrieb, war gleichfalls ein Mann von gichtischem Habitus. Ein anderer Patient in meiner Behandlung leidet an Neuroarthritismus, Urticaria und konstitutioneller Fettsucht; er gehört einer Gichtfamilie an. Wieder eine andere leidet an Hautödemen, Migräne und kongenitaler Fettsucht.

Merkwürdig sind ferner die Kombinationen des genuinen Asthmas. Wie bekannt leiden Asthmakranke oft an Urticaria, Heufieber und anderen Idiosynkrasien. Ich behandle einen Kranken, der seit seinem zweiten Jahre an sehr häufigen Asthmaanfällen leidet und zu gleicher Zeit an Migräne. Die Migräneanfälle sind meistens weniger zahlreich als die Asthmaanfälle, treten aber die Migräneanfälle häufiger auf, dann fallen sofort einige Asthmaanfälle aus. Weiter zeigen Asthmakranke oft Erscheinungen der Tetanie, latente (das Chvosteksche, sowie das Erbsche Phänomen) sowie manifeste (Tetanieanfälle). Mir ist ein Fall flüchtigen Hautödems bekannt, mit manifester Tetanie kombiniert<sup>1)</sup> und ich fand bei Ödem- und Urticariakranken oft das Chvosteksche Phänomen vorhanden; bei einigen Kranken mit Urticaria, Migräne und Urticaria interna (bei einem zu gleicher Zeit Fragilitas Ossium) fand ich das Chvosteksche sowie das Erbsche Phänomen.

---

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1919, 63. Bd., S. 360.

(Ich betrachte die Tetanie durchaus nicht als parathyreogenen Ursprungs; einesteils verursachen bedeutende Schädigungen der Epithelkörperchen dieses Syndrom, andererseits werden die Symptome verursacht durch eine angeborene Minderwertigkeit des sympathischen Nervensystems ohne irgendwelche anatomische Alteration<sup>1)</sup>).

So, wie mit der Tetanie, kommt das genuine Asthma auch manchmal in Verbindung mit der genuinen Epilepsie vor. Von dieser Kombination sah Klinkert einen Fall<sup>2)</sup>. Auch West und Salters<sup>3)</sup>, Goldschmidt<sup>4)</sup> u. a. beschreiben derartige Fälle, welche jedoch viel seltener sind als die Kombination Asthma-Tetanie. Bei Salters Kranken traten reine Asthmaanfälle mit der gewöhnlichen epileptischen Aura auf und alternierten epileptische und Asthmaanfälle. Man sieht weiter bei spasmophilen Kindern nicht selten asthmatische Anfälle auftreten (Bronchotetanie; v. Strümpell weist auf das beim Asthmaanfall auftretende Glottisödem, ein echtes spasmophiles Symptom, hin, welches auch bei der parathyreogenen Tetanie auftritt. v. Strümpell macht auf die vielen anderen exsudativen Prozesse an der Haut, den Schleimhäuten, dem Periost und den Gelenken, welche man oft bei den Asthmakranken und ihren Blutsverwandten antrifft, aufmerksam und welche das genuine Asthma in engere Verbindung mit der exsudativen Diathese Czernys bringen. Es sind auch Fälle bekannt, wo im Anschluß an den Asthmaanfall sich ein echtes Lungenödem entwickelte. In einem Falle Curschmanns<sup>5)</sup> wechselten Asthma- und Colica-mucosa-Anfälle einander ab. Bauer<sup>6)</sup> beschreibt gleichfalls einen Fall, wobei diese beiden exsudativen Syndrome auftraten; hierbei erschienen immer prämenstrual typische Asthmaanfälle (mit einem an eosinophilen Zellen reichen Sputum) in Verbindung mit sehr heftigem Kopfschmerz, zuweilen überdies Anfälle von Durchfall (12 mal in 24 Stunden, sehr schleimhaltiger ganz dünnflüssiger Stuhl). In diesem Falle waren tatsächlich Asthma, Migräne und Urticaria interna vorhanden. Zusammentreffen von Asthma mit flüchtigen Hautödemen ist oft beobachtet worden. Burchard beschreibt einen Fall, bei welchem Asthma und Gelenkschwel-

1) Hierüber Ned Tijdschr. v. Geneesk. 1917, II, Nr. 3.

2) Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. II, S. 2044.

3) J. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu innern Krankheiten 1917, S. 343.

4) Asthma 1910, S. 13.

5) Münchner med. Wochenschr. 1914, Nr. 6, S. 289.

6) l c. S. 343.

lungen alternierten. Hier finden wir also den Typus des Neuroarthritismus als Basis der exsudativen Erscheinungen; freilich ist der Neuroarthritismus, den wir so ziemlich in eine Reihe mit der gichtischen Diathese stellen können, die Konstitutionsanomalie, welche zu allen hier besprochenen exsudativen Syndromen Anlaß geben kann.

Ich erwähnte schon, daß bei Migränekranken während des Anfalls oft an verschiedenen Stellen des Kopfes, demgegenüber etwas seltener an den Gliedmaßen, flüchtige Ödeme auftreten. Auch das Gegenteil ist wahr: viele Kranke mit flüchtigen Ödemen leiden an Migräne; dabei können beide Anfälle unabhängig voneinander auftreten oder im Gegenteil mehr oder weniger deutlich alternieren, auch gleichzeitiges Auftreten kommt vor. Jedenfalls kommt die Kombination von Migräne und flüchtigen Hautödemen sehr oft vor; ungefähr die Hälfte meiner 18 Patienten mit flüchtigen Hautödemen leidet zu gleicher Zeit an Migräne. Es handelt sich nun bloß darum, welche Anfälle am meisten auftreten; in dem einen Falle wird man sie Migränekranken nennen, im anderen sie zu den flüchtigen Ödemen rechnen. Hier folgen jetzt von den verschiedenen Kombinationen einige Beispiele:

Frl. X, 26 Jahre. Litt vorher an Morbus Basedowii; jetzt seit einigen Jahren an flüchtigen Hautödemen (Lippen, Hände, Füße, Augenlider), mit Urticariaanfällen abwechselnd, welche besonders nach Muskelarbeit (kleiner Radfahrt) auftreten und an Hydrops articulorum intermittens (beide Knie); außerdem vorher auch zahlreiche Migräneanfälle. Weiter allerlei vasomotorisch-trophische Störungen, wie Parästhesien, Akrocyanosis chronica hypertrophica (Cassirer), Hypothermie, starker Haarausfall, tote Finger usw.

Frl. L., 40 Jahre. Mütterlicherseits neuropathisch belastet; seit vielen Jahren Migräneanfälle, welche fast immer von flüchtigen Schwellungen an Hals, Lippen, Wangen oder Augenlidern begleitet sind, ein vereinzelter Mal auch Hautödem ohne Migräne. Litt als Kind oft an Urticaria int. (periodische Durchfälle), welche 24—36 Stunden anhielten; während dieser Zeit 12—20 mal wässerig-schleimiger Stuhl; ab und zu Hauturticaria. Es kamen noch Parästhesien in den Beinen, Neuralgien, mitunter Ischias, Hyperazidität, Schwindelgefühl, Ohrensausen und Speichelfluß hinzu.

P., 19 Jahre, Gymnasialschüler, leidet seit seinem 2. Jahre an Asthmaanfällen, im Anfang einmal im Monat, später meistens wöchentlich. Vom 9. bis 15. Jahre traten noch Migräneanfälle hinzu, welche sehr deutlich mit den Asthmaanfällen alternierten, hatte als Kind noch periodisches Erbrechen und Durchfälle, im Sommer auch ab und zu Heufieber und Hauturticaria. Idiosynkrasie für Fischeiweiß und Schaltiere. Ziemlich viele hinzukommende Erscheinungen, sowie Parästhesien, eiskalte Füße, Schwindel, nervöses Herzklopfen usw.

In der Literatur findet man noch allerlei Kombinationen der hier behandelten Syndrome. Außer Féré beschreibt auch Rosenfeld<sup>1)</sup> das Zusammengehen von Epilepsie und flüchtigen Hautödemen; Meyer Hürlimann<sup>2)</sup> sah die Kombination flüchtiger Hautödeme mit allerlei seltenen Formen der Urticaria interna, mit subperiostalen Ödemen an den Rippen, mit Schleimhautödemen des weichen Gaumens, des Pharynx, der Lungen, des Magens und der Eingeweide und weiter einen auf beiden Seiten auftretenden und wieder schnell schwindenden Exophthalmus.

In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle einer Kombination von Epilepsie und Migräne; einmal treten die beiden Anfallsarten ganz unabhängig voneinander auf, ein andermal zeigt sich ein deutliches Alternieren: treten die Migräneanfälle in den Vordergrund, so unterbleiben die epileptischen und umgekehrt. Einige Forscher, u. a. Oppenheim<sup>3)</sup>, wollen nichts davon wissen, daß in solchen Fällen die Epilepsie und die Migräne im Grunde gleichwertige Syndrome sind. Meines Erachtens ist es außer Zweifel, daß genuine Epilepsie und genuine Migräne pathogenetisch einander gleichen, d. h. sie sind beide eine Äußerung eines paroxysmal-exsudativen Prozesses ohne anatomische Unterlage. Mutmaßlich muß die genuine Epilepsie als ein flüchtiges Ödem der Hirnrinde; die genuine Migräne als Urticaria interna der Meningen, des Ependyms oder der Tela chorioidea betrachtet werden. (Im Zusammenhang hiermit ist es von Bedeutung, daß das Schilddrüsenhormon sowohl auf die Bildung endogen toxischer Substanzen wie auf die Sekretion der Plexus choroidei hemmend wirkt.) Im übrigen bin ich mir vollständig bewußt, daß die einfache Tatsache des gleichzeitigen Auftretens epileptischer und Migräneanfälle an sich keinen Beweis bildet für die angioneurotische Genese der beiden Syndrome; selbstverständlich kann jede organische Epilepsie sich mit jeder organischen, bzw. exogen-toxämischen Form der Migräne kombinieren. Nur das Verschwinden beider Syndrome infolge einer bestimmten Behandlung — hierüber später — kann als eine deutliche Andeutung in der Richtung meiner Auffassung gelten. (Für nähere Einzelheiten in betreff des Verhältnisses zwischen Epilepsie und Migräne schlage man u. a. nach Gowers<sup>4)</sup>, Spitzer<sup>5)</sup>,

1) Die Therapie der Gegenwart 1917, 58. Bd., S. 390.

2) Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1917, 47. Bd, S. 161.

3) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1915, 2. Bd., S. 1185—1195.

4) The British Medic. Journal 1906, II, S. 1617.

5) Über Migräne. Jena 1901, S. 53 u. 97.



Kowalewsky<sup>1)</sup>, Stromayer<sup>2)</sup>, Schmidt<sup>3)</sup>, Epstein<sup>4)</sup>, Bolten<sup>5)</sup> u. a.).

Jetzt noch ein einzelnes Wort über die Dysmenorrhöe. Diese Erscheinung ist ohne Zweifel in einem Teil der Fälle von lokalen organischen Veränderungen der inneren Genitalien abhängig; die Schätzung dieses Anteils geht bei den verschiedenen Gynäkologen ziemlich stark auseinander; einige nehmen 25 Proz., andere 40 bis 50 Proz. an als organischen Ursprungs; bei den übrigen 50 bis 75 Proz. ist denn aber auch von organischen Alterationen nicht die Rede, sondern ist eine Neurose im Spiele. Als das Wesen dieser Neurose betrachte ich ein prämenstrual auftretendes Ödem der inneren Genitalien: weil die Erscheinung selten oder nie fehlt bei weiblichen Kranken mit flüchtigem Hautödem, Asthma, Urticaria usw. Ohne Zweifel kommt die Dysmenorrhöe gleichfalls sehr oft vor bei neuropathischen Frauen und Mädchen, welche keines dieser paroxysmal-exsudativen Syndrome zeigen, dann aber sind, ohne Ausnahme, immer eine große Reihe vasomotorisch-tropischer Störungen anzutreffen, welche genau in derselben Richtung hinweisen. Weiter kann man mit denselben Mitteln, welche die exsudativen Syndrome verschwinden machen, auch die Dysmenorrhöe bekämpfen und mit sehr gutem Erfolg. Ich behandle eine neuropathische Dame, welche mit „fatalistischer“ Regelmäßigkeit (der Ausdruck rührt von Cassirer her) an heftiger Dysmenorrhöe und an flüchtigem Ödem der Oberlippe und der Nasenspitze litt; eine andere hatte sowohl Migräneanfälle wie Dysmenorrhöe, eine dritte zeigte diese Erscheinung mit Migräne und Gelenkschwellungen kombiniert. Bei diesen Kranken ist die Dysmenorrhöe zugleich mit den anderen exsudativen Erscheinungen verschwunden.

Außer dieser großen Reihe von Beispielen in betreff gleichzeitigen Auftretens zweier oder mehrerer der hier genannten exsudativen Syndrome bei einer Person, ist noch von Wichtigkeit das alternierende Auftreten bei mehreren Mitgliedern derselben Familie. In der Literatur finden sich mehrere Mitteilungen über Familien, in welchen alle oder einige der hier genannten exsudativen Syndrome bei den verschiedenen Generationen angetroffen werden. Ein ganz deutliches Beispiel gibt

- 
- 1) Archives de Neurologie 1906, 21. Bd., S. 365.
  - 2) Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 9, S. 423.
  - 3) Med. Klinik 1911, Nr. 50, S. 1932.
  - 4) Pester med.-klin. Presse 1905, Nr. 27, S. 652.
  - 5) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916, II, Nr. 3.

Klinkert<sup>1)</sup> in seiner Mitteilung über konstitutionelle Eosinophilie: vom Vater wird nur gesagt, daß er an nervöser Hyperazidität leide; die älteste Tochter hat Idiosynkrasie für Fischeiweiß (*Urticaria interna* nach dem Genuß bestimmter Fischarten); die zweite Tochter leidet an Migräne und an Anfällen von „Rheumatisme goutteux“, die dritte Tochter hat gleichfalls Anfälle von „Rheumatisme goutteux“, von Asthma und Rhinitis vasomotoria, die vierte Tochter zeigt Anfälle von flüchtigem Hautödem nach dem Genuß von Erdbeeren und Trüffeln; der Sohn leidet seit vielen Jahren an Heufieber (Idiosynkrasie für Polleneiweiß) und an Gicht. Im allgemeinen sind es die Gichtfamilien, in welchen man die Kranken findet, welche an den unterschiedenen Formen der paroxysmal-exsudativen Erscheinungen leiden, da die gichtige Diathese die Basis ist, worauf die genannten Syndrome sich entwickeln. Ich kenne eine Gichtfamilie, deren männliche Nachkommen in vier aufeinanderfolgenden Geschlechtern an Gicht und Migräne litten, während die weiblichen Nachkommen zahlreiche andere gleichwertige Syndrome zeigten, besonders Asthma, Heufieber, flüchtige Ödeme, *Urticaria*, Idiosynkrasien (Erdbeeren, Schattiere, Fisch) und Dysmenorrhöe. Die flüchtigen Hautödeme kommen sehr oft familiär vor (Mendel<sup>2)</sup>, Osler<sup>3)</sup>, Ouvry<sup>4)</sup>, Schlesinger<sup>5)</sup>, Rapin<sup>6)</sup>, Ensor und Ricochon<sup>7)</sup>, Meige<sup>8)</sup>, Apert und Delille<sup>9)</sup>, Bolten<sup>10)</sup> u. a.), sei es auch, daß man in diesen Familien neben den Hautödem, als Hupterscheinung immer noch eine mehr oder weniger große Reihe von Äquivalenten antrifft, worunter *Urticaria*, Migräne, Gelenkhydrops, *Urticaria interna* u. a. das gefürchtete Glottisödem, das bisweilen nur bei den Männern vorkommt und dann auch nicht selten familiär auftritt, Idiosynkrasien usw.

Was die genuine Epilepsie und das genuine Asthma anbetrifft, so sei das hiernach Folgende zur Umschreibung und Erklärung des Begriffs

- 
- 1) l. c. S. 2039.
  - 2) Berliner klin. Wochenschr. 1902, S. 1126.
  - 3) Amer. Journ. of med. Sciences 1888, S. 362.
  - 4) Thèse de Paris 1905.
  - 5) Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 14.
  - 6) Des angioneuroses familiales Genève 1908.
  - 7) La Semaine médicale 1895.
  - 8) Nouv. Iconog. de la Salpêtrière 1899, S. 453.
  - 9) Société méd. des Hôpitaux de Paris 1904.
  - 10) Psych. en Neurol. Bladen 1919, Nr. 5.

dieser Benennung mitgeteilt. Die genuine Epilepsie ist ohne Zweifel selten und es ist richtig wenn Heilbronner sagt, daß nämlich unsere ausschließlich negativ umschriebenen Begriffe immer seltener werden. Bis jetzt gilt denn auch für die genuine Epilepsie die Umschreibung, welche schon Russel Reynolds und nachher Binswanger<sup>1)</sup> davon gaben, daß sie nicht durch irgendwelche primäre cerebrale Läsion verursacht wird. (Sie darf natürlich eben sowenig durch irgendeine nachweisbare endo- oder exogene Intoxikation, wie Urämie, Diabetes, Alkohol, Blei usw. verursacht werden.) Auch P. Marie weist darauf hin, daß das Gebiet der genuine Epilepsie immer mehr zusammenschrumpft, weil immer mehr und mehr organisch-cerebrale Veränderungen als Ursachen der Epilepsie gefunden werden. Dieses ist ohne Zweifel richtig; dessenungeachtet berichtet auch Alzheimer über zwei Fälle, bei denen er keine Spur einer Veränderung bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns finden konnte. Ich nehme an, daß die übergroße Mehrheit der Epilepsiefälle (wenn auch alle Herdsymptome fehlen und die Anfälle auch ganz und gar wie genuin-epileptische auftreten) in Wirklichkeit auf primären, organischen Veränderungen in cerebro beruhen und daß es nur eine ganz kleine Gruppe gibt, für welche die Ursache in einer Stoffwechselstörung gesucht werden muß, und welche wir also als die angioneurotische Form der Epilepsie oder besser als die genuine bzw. idiopathische betrachten können. Daß diese Form wirklich besteht, meine ich aus den nachfolgenden, gut feststehenden Tatsachen folgern zu können: 1. Es gibt mehrere gut beobachtete Fälle, bei welchen die epileptischen Anfälle mit Anfällen von flüchtigem Hautödem, Migräne oder Asthma alternieren; 2. es sind mehrere Fälle mitgeteilt worden, bei welchen post mortem jede Veränderung in cerebro, auch mikroskopisch, vollständig fehlte; 3. bei Versuchstieren ist wiederholt festgestellt worden, daß nach vollständiger Entfernung der Schilddrüse und der Epithelkörperchen, sowohl Tetanieanfälle wie echte Epilepsie auftraten (v. Frankl-Hochwart<sup>2)</sup>, Gley<sup>3)</sup>, Cadéac und Guinard<sup>4)</sup>, Roux<sup>5)</sup>, Cornelis<sup>6</sup> u. a.); 4. nicht weniger zahlreiche Beobach-

1) Die klinische Stellung der sog. genuine Epilepsie. Berlin 1913.

2) Die Tetanie (Nothnagels Handbuch), S. 163—164.

3) Archives de Phys. 1892, S. 135, 664; 1893, S. 467 und Compt. rend de la Soc. de Biol. 1911, S. 960.

4) Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1894.

5) ib. 1895 und 1897.

6) Inaug.-Dissert. Rotterdam 1901.

tungen beim Menschen bestätigen diese Tierversuche: bei Personen, welche vorher nie an Krämpfen gelitten, treten nach allzu reichlicher Entfernung der Schilddrüse und der Epithelkörperchen (besonders nach Strumektomie) sowohl epileptische wie Tetanieanfälle auf (Kocher<sup>1)</sup>, v. Frankl-Hochwart<sup>2)</sup>, Pineles<sup>3)</sup>, v. Mikulicz<sup>4)</sup>, v. Eiselsberg<sup>5)</sup>, Westphal<sup>6)</sup>, Hochgesand<sup>7)</sup>, Erdheim<sup>8)</sup>, Krönlein<sup>9)</sup>, Ehrhardt<sup>10)</sup>, Redlich<sup>11)</sup>, van Andel<sup>12)</sup>, Bolten<sup>13)</sup>; 5. Claude und Schmiergeld<sup>14)</sup> fanden bei der mikroskopischen Untersuchung genuiner Epilepsiefälle zu wiederholten Malen degenerative Veränderungen jeder Art in der Schilddrüse, in den Epithelkörperchen und in den Nebennieren; 6. dieselbe Behandlungsweise, womit man bei den flüchtigen Haut- und Schleimhautödemem auffallend gute Erfolge erzielt, erweist auch bei der genuinen Epilepsie sehr gute Dienste.

Was das genuine Asthma anbetrifft, darüber besteht in der Literatur und auch in den Auffassungen der Ärzte eine mindestens ebenso große Begriffsverwirrung, wie wir sie bei der genuinen Epilepsie immer wieder antreffen. Was wir als „Asthma“ beschrieben finden, (mit oder ohne eine nähere Andeutung wie: echt, angeboren, essentiell, Asthma bronchiale, Asthma nervosum, Asthma reflexivum, Asthma spasmodicum usw.) ist zweifellos ein Sammelnamen für sehr weit auseinandergehende Krankheitsbilder, welche genetisch gar nicht miteinander verwandt sind. Nach meiner Meinung müssen unter „Asthma“ mindestens 6 unterschiedene Syndrome mit verschiedner Genese zusammengefaßt werden, und zwar: 1. chronische Bronchitis mit periodischen Exazerbationen, meistens durch Erkältung. Bei dieser Gruppe, welche die übergroße Mehrheit der Fälle einschließt (Goldschmidt<sup>15)</sup>) meint

1) Archiv f. Chirurgie 1883, S. 254.

2) Die Tetanie, Nothnagels Handbuch S. 163—164.

3) Wiener klin. Rundschau 1909, S. 760.

4) Wiener med. Wochschr. 1886, S. 40.

5) Archiv f. klin. Chir. 1914, S. 1.

6) Berliner klin. Wochenschr. 1901, S. 849.

7) Beitrag zur klinischen Chirurgie. 1890, S. 647. v

8) Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, S. 632.

9) Beitr. z. klin. Chir. 1892, S. 598.

10) Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, S. 225.

11) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1911, S. 439.

12) Akad. Proefschrift. Leiden 1896, S. 99.

13) Geneesk. Bladen 1917, Nr. 9.

14) Comptes rend. de l. Soc. de Biol. 1908, Nr 25, 26 u. 27.

15) Asthma. München 1910, S. 23.

90 Proz.) sind auch in den anfallsfreien Perioden alle Zeichen der chronischen Bronchitis vorhanden und besteht also eine fortdauernde Schwellung der Bronchialschleimhaut infolge einer echten Entzündung infektiösen Ursprungs; jeder Umstand, der diesen chronischen Katarrh verschlimmert, kann die asthmatischen Erscheinungen hervorrufen (giemende rhonchi); 2. chronischer Bronchiolitis infolge des Einatmens feinen Staubes (Mehl, Tabakstaub usw.), wobei gleichfalls jede hinzukommende Schleimhautschwellung asthmatische Erscheinungen hervorruft; 3. chronische Tuberkulose, wobei die asthmatischen Anfälle wahrscheinlich durch Druck der vergrößerten Hilusdrüsen auf den Nervenplexen hervorgerufen werden; 4. Fälle des Status lymphaticus, wobei gleichfalls die stark hypertrophierten Hilusdrüsen die Lungenerven komprimieren; 5. eine Form rein psychogenen Ursprungs; in diesen Fällen entsteht infolge eines psychischen Traumas plötzlich ein heftiger Krampf in den zirkulären Muskeln der kleineren Bronchi, welcher Krampf vermittelt Suggestion (bittere Tropfen und viele der wertlosen Asthmamittel, welche jedes für sich wohl ein einziges Mal eine Wundergenesung dieses psychischen Asthmas bewirkt haben sollen; weiter verbale Suggestion) gleich schnell verschwinden wie entstehen kann und 6. jene Form, welche auf flüchtigem (angioneurotischem) Ödem der Bronchialschleimhaut beruht (das genuine Asthma).

Nur diese letztere Form darf meines Erachtens als genuines Asthma betrachtet werden, weil bei allen übrigen Gruppen das eine oder andere Grundleiden im Spiele ist, wobei sich meistens infolge exogener Momente sekundäre Erscheinungen entwickeln, welche in einigen Beziehungen (Beengungsgefühl, besonders beim Ausatmen, pfeifende Rhonchi) einige Übereinstimmung mit Asthma zeigen. So gehören die von Storm van Leeuwen und Varekamp<sup>1)</sup> beschriebenen Fälle sehr wahrscheinlich zur chronischen Bronchitis oder zu den tuberkulösen Katarrhen bzw. der tuberkulösen Lymphadenitis. Am echten oder genuinen Asthma müssen meines Erachtens die nachfolgenden Anforderungen gestellt werden: 1. die Anfälle müssen wie das flüchtige Hautödem plötzlich und unabhängig von äußeren Umständen auftreten (wenn auch bei dieser Form einiger Einfluß psychischer Traumata nicht ganz zu verkennen ist); 2. in den anfallsfreien Perioden darf in den Bronchi, in den Hilusdrüsen und in den Lungen keinerlei Veränderung zu finden sein, weder bei der Perkussion noch bei der Auskultation, noch bei der

1) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1921, II, S. 1152.

Röntgendurchleuchtung; 3. es muß eine fortwährende Hypereosinophilie des Blutes und während des Anfalls eine lokale Anhäufung eosinophiler Zellen in der Bronchialschleimhaut anwesend sein. Ich betrachte das genuine Asthma als ein reines Schleimhautödem (*Urticaria interna*), wie wir es gleichfalls an der Nasen-, Larynx-, Magen- und Darmschleimhaut kennen; meines Erachtens ist ein Krampf der Bronchialmuskeln, welcher bis jetzt als das meist essentielle Element betrachtet wurde, dabei überhaupt nicht notwendig. Das Ödem der Bronchialschleimhaut ist beim genuinen Asthma laryngoskopisch unzählige Male festgestellt worden, der Krampf der zirkulären Muskeln jedoch nicht, wie auch v. Strümpell<sup>1)</sup> bemerkt. Müller<sup>2)</sup> weist gleichfalls auf die starke Schwellung der Bronchialschleimhaut während des Anfalls hin, obgleich er einen Krampf der Bronchialmuskeln, welche durch Vagusreizung zur Kontraktion gebracht wurden, nicht ganz ausschließen will. Die verschiedene Genese von alledem, was als Asthma betrachtet wird, spiegelt sich in den Erfolgen der Behandlung: der psychische Asthmaanfall ist ganz gut durch Atropin zu kupieren, der vom genuinen Asthma keineswegs; dieser ist nur mittels Adrenalin zu bekämpfen (hierüber später). Beim genuinen Asthma fällt es auf, daß die Anfälle oft mit denen genuiner Epilepsie oder Migräne alternieren.

Ein Syndrom, das auch in die Reihe der hier behandelten gehört, das ich nicht besonders genannt habe, ist die Colica mucosa; es ist der Enteritis membranacea ziemlich gleichwertig und gleichfalls der eosinophilen Proktitis Stäublis<sup>3)</sup> sehr nahe verwandt.

Die Colica mucosa ist also eine Form der *Urticaria interna*, welche bald anfallsweise, bald viel länger anhaltend auftritt und u. a. sehr oft bei Kindern, welche an exsudativer Diathese (Czerny) bzw. an entzündlicher Diathese (Virchow) leiden, vorkommt.

Ungeachtet der großen morphologischen Verschiedenheit der hier behandelten, anfallsweise auftretenden exsudativen Syndrome gibt es viele prinzipielle Punkte der Übereinstimmung, welche die enge Verwandtschaft und die genetische Gleichwertigkeit dieser Syndrome genügend beweisen. Ich meine: 1. die schon behandelte Kombination verschiedener Syndrome, bzw. das Alternieren der unterschiedenen Anfallstypen beim Kranken oder bei seinen Blutsverwandten; 2. die gleich-

---

1) Spezielle Path. u. Therapie 1919, I, S. 250.

2) v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin 1919, S. 222.

3) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912, II. Bd., S. 269.

artigen Stoffwechselstörungen, welche bei den an all den hier besprochenen Syndromen Leidenden zu finden sind; 3. die Hypereosinophilie des Blutes und die lokale Eosinophilie der vom exsudativen Prozeß getroffenen Teile der Haut oder der Schleimhäute; 4. die beharrliche Anwesenheit einer abwechselnden Reihe vasomotorisch-trophischer Erscheinungen, und 5. die günstigen Erfolge einer gleichen Behandlung aller genannten exsudativen Syndrome.

Was die Stoffwechselstörungen betrifft, so stimmen diese wesentlich mit denen der Gicht überein. Wie bekannt besteht eine der auffallendsten Erscheinungen der Gicht in der Verlangsamung der Bildung und der Ausscheidung der Purinkörper; diese Prozesse finden statt unter dem Einfluß einer großen Gruppe von Fermenten, den Nukleasen, deren einzelne Vertreter jeder für sich vermutlich nur eine Purinbase angreift und weiter abbaut. Brugsch und Schittenhelm<sup>1)</sup> betrachten die Stoffwechselstörungen der Gicht, besonders die verlangsamte Bildung und Ausscheidung exogener Harnsäure, als Folge einer Nukleaseinsuffizienz. Eine Reihe Untersuchungen von Lindemann<sup>2)</sup>, Kocher<sup>3)</sup>, Frenkel-Tissot<sup>4)</sup>, Uffenheimer<sup>5)</sup> u. a. hat festgestellt, daß bei vielen der hier besprochenen exsudativen Syndrome, sowie Migräne, Neuroarthritismus, Hydrops articulorum intermittens, flüchtiges Hautödem und weiter bei arthritischen Kindern mit den Konstitutionsstörungen der exsudativen Diathese (Czerny) und schließlich beim Asthma und bei der Colica mucosa, die gleichen Störungen im Purinstoffwechsel zu finden sind, besonders die sehr verlangsamte Bildung der Harnsäure aus den Nahrungspurinen und die verlangsamte Ausscheidung der Harnsäure, wodurch also eine große Verwandtschaft mit der Gicht festgestellt ist.

Weiter hat Posthumus Meijes<sup>6)</sup> auf bestimmte Punkte der Übereinstimmung zwischen Rhinitis vasomotoria und Gicht hingewiesen; de Klein und Storm van Leeuwen<sup>7)</sup> konnten feststellen, daß sowohl beim Asthmaanfall wie bei der Rhinitis vasomotoria die Harnsäure-

1) Spezielle Path. u. Ther. innerer Krankh. (Kraus und Brugsch) Brugsch: Gicht.

2) Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. 1914, 15. Bd., S. 409.

3) Verhandlungen d. 31. Kongr. f. inn. Med. 1914, S. 584.

4) Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. 1916, 18. Bd., S. 118.

5) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912, 10. Bd., S. 482.

6) 12de Natuur en Geneesk. Congres. Utrecht 1900.

7) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1918, I, S. 8.

ausscheidungskurve, genau dieselben Einzelheiten zeigt, welche Umber<sup>1)</sup> beim Gichtanfall und Krainsky<sup>2)</sup> beim epileptischen Anfall festgestellt haben: unmittelbar vor dem Gicht-, Asthma- oder epileptischen Anfall sinkt der Harnsäuregehalt des Urins stark (von 3—400 mg bis auf weniger als 100 mg), um nach dem Anfall wieder schnell zu steigen, bis über die Norm. Außerdem ist bei den hier genannten exsudativen Syndromen festgestellt worden, daß der endogene Harnsäuregehalt des Blutes (von unserem Zellstoffwechsel herrührend) niedrig ist wie bei der Gicht.

Eine bedeutende Erscheinung ist die Hypereosinophilie, sowohl im Blute als in den Geweben, welche vom exsudativen Prozeß getroffen werden: beide, sowohl die allgemeine wie die lokale Hypereosinophilie sind zahlreiche Male festgestellt worden. Was diese letztere anbetrifft, ist beobachtet worden, daß sowohl die Flüssigkeit der flüchtigen Hautödeme wie die der Urticariaquaddeln viele eosinophilen Leukocyten enthält; vom Sputum des Asthmaanfalls, vom Erbrochenen bei Urticaria interna der Magenschleimhaut, und vom Stuhl bei der Colica mucosa, bzw. der Proctitis Stäublis und von der Flüssigkeit von der Nasenschleimhaut, beim Heufieber und bei der Rhinitis vasomotoria ausgeschieden, gilt dasselbe. Die Zunahme der eosinophilen Zellen (bis zu 2,5 Proz. gilt als normal für das Blut) muß meines Erachtens als eine Reaktion gegen toxische Substanzen betrachtet werden, wie zuerst (soweit mir bekannt) ausführlich von Türk<sup>3)</sup> behauptet worden ist. Das regelmäßige Auftreten einer starken Zunahme dieser Zellen bei Anwesenheit allerlei tierischer Parasiten (*Ascaris lumbricoides*, *Oxyuris vermicularis*, *Anchylostoma duodenale*, *Filaria sanguinis*, Trichinen, *Distomum haematobium*, die unterschiedenen Tänniaarten usw.) und bei zahlreichen Hautkrankheiten (Urticaria, Ekzeme, Psoriasis, Herpes zoster usw.) weist, sowie die starke Eosinophilie, welche im Rekonvaleszenzstadium mehrerer Infektionskrankheiten auftritt, darauf hin. Türk behauptet ausführlich, daß die eosinophilen Zellen nicht die Bakterien oder die tierischen Parasiten selbst angreifen, sondern ihre toxischen Stoffwechselprodukte, und weist dann weiter darauf hin, daß in sehr vielen Fällen, bei welchen von irgendeiner parasitären oder infektiösen Intoxikation gar nicht die Rede ist, dennoch eine

---

1) Lehrbuch der Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten 1909, S. 269.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897, 54. Bd., S. 612.

3) Vorlesungen über klinische Hämatologie 1912, II, S. 270—296.



Hypereosinophilie auftritt und diese alsdann als eine biologische Reaktion gegen endogene Stoffwechseltoxine zu betrachten ist. Ganz stimmen hiermit überein die Befunde Schwenkers und Schlechts<sup>1)</sup>, welche feststellten, daß durch parenterale Darreichung artfremden Eiweißes eine allgemeine Hypereosinophilie auftritt und an jener Stelle der Haut, wo zum zweiten Male eine Seruminjektion gemacht worden ist, eine lokale Vermehrung der eosinophilen Zellen stattfindet. Auch bei den bei Tieren als anaphylaktische Erscheinung auftretenden exsudativen Prozessen (Asthma bei der Cavia, Enteritis beim Hunde) erscheint diese lokale Eosinophilie. In diesen Fällen bilden also die parenteral eingeführten Eiweiße die toxischen Substanzen. Bei all den hier besprochenen exsudativen Syndromen ist die allgemeine Hypereosinophilie des Blutes in zahlreichen Fällen festgestellt worden; gewöhnlich wurden Zahlen gefunden zwischen 4 bis 10 Proz.; die sehr hohe Eosinophilie des Blutes der Asthmakranken, welche nicht selten 18 bis 24 Proz. erreicht, wird bei den an anderen Syndromen Leidenden nur selten angetroffen.

Das Vorhandensein verschiedener vasomotorisch-trophischer Erscheinungen, die Störungen im Purinstoffwechsel, welche bei all den Typen zu finden sind, die lokale Eosinophilie in der Exsudatflüssigkeit und die Bluthypereosinophilie machen es im Anschluß an die Erfolge der Organotherapie möglich, die Genese der exsudativen Syndrome festzustellen und eine Erklärung zu finden für die unterschiedenen Erscheinungen. Die Bildung der Exsudate in der Haut, den Schleimhäuten und den serösen Häuten, muß meines Erachtens als eine Folge und zu gleicher Zeit als eine Reaktion auf eine chronische, endogene Autointoxikation betrachtet werden. Zu gleicher Zeit muß die Anhäufung von Flüssigkeit in den Schleimhäuten, das Durchschwitzen und Nachaußenbringen dieser Flüssigkeiten, wie wir dieses bei der Bronchialschleimhaut (Asthmaanfall), bei der Magen- und Darmschleimhaut (Urticaria interna), bei der Nasenschleimhaut (Rhinitis vasomotorica, Heufieber) usw. beobachten, als ein Entladungsmechanismus aufgefaßt werden, also als ein Prozeß zur Entfernung toxischer Stoffe. Das Vorhandensein zahlreicher eosinophiler Zellen in den Exsudatflüssigkeiten deutet darauf hin, daß dort die toxischen Stoffe sich angehäuft haben. Analoge Tatsachen sind schon lange bekannt: spritzt

1) Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 98. u. 108. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. 1912, 67. u. 68. Bd.

man Morphium unter die Haut ein, so wird schon bald nachher ein Teil des Morphiums durch die Mund-, Magen- und Darmschleimhaut nach außen gebracht; auch von der Blasenschleimhaut nimmt man an, daß sie mehrere toxische Stoffe ausscheidet. Die Bildung der Exsudate ist eine Nützlichkeitsreaktion, ein Entladungsprozeß. Bei den Haut-ödemem müssen die toxischen Stoffwechselprodukte wahrscheinlich auf dem Wege der Nieren entfernt werden.

Die unbekannten toxischen Substanzen müssen wohl von einem defekten bzw. verlangsamten Stoffwechsel herrühren; die chronische endogene Autointoxikation ist die Folge einer verringerten Funktion des sympathischen Systems, sowie die zahlreichen vasomotorisch-trophischen Störungen, die bei den hier gemeinten Kranken nie fehlen. Wie bekannt bildet das sympathische System in bezug auf den Stoffwechsel, den akzelerierenden Teil, so wie das antagonistische, autonome System der hemmenden Teil des vegetativen Nervensystems darstellt. Das sympathische System mit den dazu gehörenden endokrinen Drüsen (von denen die Schilddrüse und das chromaffine System die hauptsächlichsten Vertreter sind) fördert sowohl den gastro-intestinalen wie den intermediären Stoffwechsel, wie von Juschtschenko<sup>1)</sup> und von Lévi und de Rothschild<sup>2)</sup> bewiesen worden ist. Dieses findet statt durch das Aktivieren und Akzelerieren der zahlreichen Fermentwirkungen, welche bei den zahllosen Ab- und Aufbauprozessen des Stoffwechsels eine Rolle spielen. Es darf schon als ziemlich sicher betrachtet werden, daß Pepsin, Labferment, Lipase, Peroxydase, Katalase, Reduktase und die bedeutende Gruppe der Nukleasen, produziert, wenigstens aktiviert und akzeleriert werden unter dem Einfluß des sympathischen Systems, und daß also die Schnelligkeit, womit diese Umwandlungen, welche durch die genannten Fermente zustande gebracht werden, auf und ab geht mit dem Sympathicustonus, bzw. mit der Aktivität der akzelerierenden Blutdrüsen, i. c. die Thyreoidea und das chromaffine System. Die Peroxydasen üben bei Anwesenheit kleinerer Mengen  $H_2O_2$  eine oxydierende Wirkung aus u. a. auf Thyrosin, das Katalase zersetzt  $H_2O_2$ , und sollte sowohl eine oxydierende als eine reduzierende Wirkung zeigen, die Nukleasen besorgen den Nukleinstoffwechsel und spalten die Nukleoproteide stufenweise in die unterschiedenen Purinbasen.

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie 1911, 75. Bd., S. 141 und Archiv f. biochem. Wissensch. 1910, 15. Bd., S. 171.

2) Etudes sur la physio-pathologie du corps thyroide etc. 1908.

Bei herabgesetzter Funktion des akzelerierenden (sympathischen) Systems werden also allerlei und mutmaßlich sehr viele fermentative Prozesse verlangsamt und bleiben mehrere Abbauprodukte zu lange in der Zirkulation. Man hat dabei besonders an die Purinbasen gedacht — so z. B. Brugsch und Schittenhelm, welche die Gicht als eine Nukleaseninsuffizienz betrachten — und in der Tat sind unter den Purinbasen toxische Stoffe zu finden, u. a. das Adenin (Oxypurin), jedoch sind ohne Zweifel auch unter den Eiweißabbauprodukten toxische Stoffe zu finden, u. a. einige der Aminosäuren. Bis heute bestand Zweifel in bezug auf das Vorhandensein dieser Aminosäuren im strömenden Blute: Hammarsten<sup>1)</sup> sagt, daß es nach mehreren Forschern wahrscheinlich ist, daß die Aminosäuren zu den normalen Blutbestandteilen gehören und daß Bingel das Vorhandensein des Glykokols (Amidoessigsäure) mit Bestimmtheit im Rinderblut nachgewiesen hat. Abderhalden<sup>2)</sup> ist es aber gelungen, alle bekannten Aminosäuren im Blute nachzuweisen (aber keine Polypeptide oder Peptone). Unter diesen Aminosäuren sind ohne Zweifel Stoffe, welche bei verlängertem Aufenthalt in der Zirkulation toxisch wirken können; weiter gehört noch zu den giftigen Eiweißzersetzungsprodukten das Neurin, ein Cholerinderivat. Da der Mechanismus des Stoffwechsels, sowohl des gastrointestinalen wie des intermediären zuerst auf der Wirksamkeit zahlloser Fermente beruht, muß bei Herabsetzung dieser Aktivität eine mehr oder weniger bedeutende Verlangsamung im Stoffwechsel auftreten und dieses bedeutet eine leichte, chronische, endogene Auto-intoxikation.

Die Erfolge der Behandlung bestätigen vollständig meine Auffassung in bezug auf die Genese der paroxysmal-exsudativen Syndrome. Bei allen diesen Gruppen von Erscheinungen kann man diese zum Verschwinden bringen durch Darreichung der Organextrakte der akzelerierenden Blutdrüsen, das heißt von chemischen Substanzen, welche den Sympathicustonus steigern. In der Literatur ist darüber bis jetzt nur wenig zu finden; nur die Behandlung des Asthmas mit Adrenalin hat allgemein Eingang gefunden. Vorher wurde, nach dem Beispiel Ephraims, das Adrenalin immer intratracheal verabreicht, aber dieses ist ganz unnötig; der Erfolg beruht nicht auf Erzeugung einer örtlichen Ischämie der Bronchialschleimhaut, sondern auf einer Steigerung des

---

1) Lehrbuch d. physiol. Chemie 1910, S. 256.

2) Zeitschr. f. physiol. Chemie 1921, 114. Bd., S. 250.

**Sympathicustonus.** Matthews<sup>1)</sup> sah denn auch bei einer Asthma-kranken, welche wegen Hämorrhoiden mit Adrenalin-suppositorien behandelt wurde, jedesmal den Asthmaanfall schwinden nach Einführung eines Suppositoriums.

Bei meinen Kranken mit flüchtigem Hautödem, mit Urticaria interna usw. sah ich auffallend gute Erfolge dieser Behandlung auch da, wo die Erscheinungen schon lange bestanden. Der im Anfang beschriebene Mann, mit seinen zahlreichen Formen exsudativer Syndrome, ist jetzt, nach dem Gebrauch von Thyreoid, schon drei Jahre frei von Erscheinungen, obgleich diese schon seit dreißig Jahre bestanden, außerordentlich hartnäckig waren und jeder anderen Behandlung widerstanden. Ob in einem bestimmten Falle das Adrenalin oder ein Thyreoidpräparat angewiesen ist, kann ich nicht entscheiden; im allgemeinen habe ich den Eindruck, daß bei Frauen die chromaffine, bei Männern die Thyreoidinsuffizienz das überwiegende Moment ist. Bei Frauen hatte ich mehrmals sehr gute Erfolge mit der Adrenalinbehandlung (0,5 mg täglich per os) z. B. in hartnäckigen Migränefällen, welche nur wenig auf Thyreoid reagierten. Bei heftiger Dysmenorrhö sah ich sowohl von Adrenalin wie von Schilddrüsenpräparaten gute Erfolge.

Zum Schluß noch einige sehr abgekürzte Krankengeschichten.

Frl. X, Krankenpflegerin, 32 Jahre. Mutter nervös, im übrigen keine hereditäre Belastung. Bekam vor einigen Jahren flüchtige Hautödeme (Gesicht, Hände, Füße), welche in Anfällen auftraten, alle zwei Wochen, zudem ab und zu spontan sehr ausgedehnte Urticaria-Eruptionen; jedes Jahr Heufieber; ist nervös und schreckhaft. Bei Thyreoiddarreichung bleiben die flüchtigen Ödeme fort; Patientin hat in zwei aufeinanderfolgenden Jahren, im Sommer auf Urlaub, die Medizin zu Hause gelassen, beide Male bekam sie nach Verlauf von vierzehn Tagen wiederum flüchtige Ödeme.

v. T., 28 Jahre, Mann. Vater und Großvater litten an Gicht und an Migräne, Patient selber hat seit seinem 20. Jahre alle drei bis vier Wochen heftige Migräneanfälle; weiter sind Akroparästhesien, Schwindelgefühl und Hypothermie vorhanden; keine Gicht. Infolge regelmäßigen Thyreoidgenusses bleiben die Migräneanfälle ganz fort und bessern sich die vasomotorischen Störungen bedeutend.

Frau D., 37 Jahre. Vater litt an Gicht, Mutter selbst war gesund, ihre einzige Schwester jedoch litt an Migräne; Patientin hat 3 Schwestern und 4 Brüder, die Brüder leiden an Neuroarthritismus, die Schwestern sind

---

1) Wagner v. Jauregg und G. Bayer, Lehrbuch der Organotherapie. Leipzig 1914.

gleichfalls sehr nervös, leiden an Dysmenorrhöe, Migräne, Urticaria und Heufieber. Patientin hat seit ihrem 18. Jahre regelmäßig alle zwei bis drei Wochen heftige Migräneanfälle, welche mit Erbrechen enden. Weiter Hypermenorrhöe, Kongestionen, starkes Schwitzen, Akroparästhesien, lokale Synkope, Schwindelgefühl, oft starke Hyperazidität, ab und zu starker Haarausfall, im Winter immer Frostbeulen. Sie ist schreckhaft, emotionell, schwermütig und in letzterer Zeit vergeßlich, duselig und schnell ermüdet. Idiosynkrasie für Fischeiweiß, bekommt nach Fischgenuß immer einen Migräneanfall. Reagiert wenig auf Thyreoid, dagegen auffallend günstig auf Adrenalin (0,5 mg pro Tag per os); ist von ihren Migräneanfällen ganz befreit und auch der Allgemeinzustand bessert sich bedeutend.

Frau B., 40 Jahre. Ihr Vater litt seit vielen Jahren an Migräne, sowie seine Schwester, im übrigen keine hereditären Momente. Sie leidet seit einigen Jahren an Migräne und an Urticaria interna (Magenschmerzen, Erbrechen großer Flüssigkeitsmengen); die beiden Anfälle treten bald gleichzeitig, bald abwechselnd auf, außerdem überwiegend in der Nacht, Tachykardieanfälle (120 bis 150 Pulse in der Minute), dann wieder Anfälle von Bradykardie (36 bis 40 Pulse in der Minute); hat oft auch Parästhesien in den Händen und Armen. Thyreoiddarreichung hat geringen Erfolg, Adrenalin gibt besseren Erfolg (0,5 mg pro die). Das Erbrechen bleibt ganz fort, die Migräneanfälle werden viel leichter und seltener.

H., Mann, 20 Jahre. Vater (gestorben), sehr nervös; Mutter gleichfalls. Leidet seit seinem 2. Jahre an Asthmaanfällen, welche allmählich frequenter und heftiger werden. Bekam in seinem 12. Jahre auch Migräneanfälle, welche mit den Asthmaanfällen deutlich abwechselten. Weiter sind viele vasomotorisch-trophische Störungen vorhanden, sowie große Empfindlichkeit für Kälte (im Winter sind seine Füße nicht zu erwärmen, auch im Sommer oft kalte Hände und Füße), Parästhesien in allen Gliedern und auch oft im Rücken, leichte chronische Akrocyanose, lokale Synkope, dünne zerbrechliche Nägel, atrophisches Gebiß, dünnes Kopfhaar, welches ab und zu stark ausfällt. Hatte in den letzten Jahren mindestens einen Asthmaanfall in 14 Tagen; hat nun bei fortgesetztem Thyreoidgebrauch in 2 Jahren nur 2 Anfälle gehabt in direktem Anschluß an ein schweres psychisches Trauma.

S., 25 Jahre, Chauffeur. Stammt aus einer neuropathischen Familie und fing mit seinem 13. Jahre an an „Absences“ und epileptischen Anfällen zu leiden; Intellekt und Gedächtnis gingen allmählich zurück, auch litt er während einiger Jahre an Migräneanfällen. Er ist nun seit 7 Jahren in meiner Behandlung und hat in den letzten 5 Jahren kein einziges Insult gehabt. Vor dieser Zeit hat er zweimal die Behandlung (Thyreoid) unterbrochen und beide Male bekam er, nachdem ein Monat vergangen war, wiederum epileptische Anfälle und wurde auch wieder stumpf.

Frau N., 35 Jahre. Mutter Gicht und Adipositas; Patientin leidet seit 17 Jahren an Migräne und Dysmenorrhoe; die Migräneanfälle traten im Anfang alle 6 bis 8 Wochen auf, später alle 2 bis 3 Wochen, scheinbar

ohne irgendwelchen Zusammenhang mit der Menstruation. Die Dysmenorrhöe ist so heftig, daß Patientin wiederholt mit Morphin-Einspritzungen die Schmerzen ein wenig erträglich machen mußte. Weiter konstitutionelle Fettsucht, Schwindelgefühl, Ohrenbrausen, Akroparästhesien, ab und zu tote Finger, Schreckhaftigkeit, am Morgen Übelkeitsgefühl; Idiosynkrasie für Erdbeeren und Garnelen und Klagen über schnelles Ermüden. Durch Verabreichung von Adrenalin (0,5 mg) und Thyreoid (100 mg) schwinden die Migräne, die Dysmenorrhöe und das schnelle Ermüden; bedeutende Besserung der vasomotorischen Störungen.

Frau G., 47 Jahre. Vater Potator, Mutter neuropathisch. Von ihrem 15. Jahr an Migräneanfälle, vom 18. Jahre außerdem noch Asthmaanfälle, welche aber in den letzten Jahren fortblieben, seit ihrem 36. Jahre Zeichen von Neuroarthritismus (abwechselnd Schmerz und Schwellung in allen Gelenken der Gliedmaßen) und leichte flüchtige Hautödeme; die Migräneanfälle meistens prämenstrual; weiter Schwindelgefühl, kalte Füße, Parästhesien, Akrocyanosis, ab und zu Heufieber, Magenbeschwerden, Beengungsgefühl, Idiosynkrasie für Fischeiweiß, nach Ermüdung Urticaria und in den letzten Jahren ziemlich starke Fettsucht. Durch den Gebrauch von Adrenalin und Thyreoid wurden die Gelenkschwellungen viel weniger schmerzlich und weniger zahlreich, die Migräne und die flüchtigen Ödeme blieben ganz fort.

Französische Kliniker, wie Charcot, Bouchard, Lancereaux, Trousseau, Déjérine u. a. haben schon lange behauptet, daß Asthma, Migräne, genuine Epilepsie, flüchtige Ödeme usw. allesamt gleichwertige Erscheinungen seien, welche auf dem Boden der gichtischen Diathese entstünden. In Deutschland hat besonders v. Strümpell die Gleichwertigkeit dieser exsudativen Syndrome ausführlich erörtert. Ich schließe mich ihnen ganz an und vermeine ihre Anschauungen noch durch die Auffassung, daß alle diese Erscheinungsgruppen als die Folge einer chronischen Autointoxikation, mit einem minderwertigen akzelerierenden (sympathischen) Nervensystem als Grundlage, erweitern zu können. Die Anfälle für sich müssen als ein Entladungsmechanismus, zur Entfernung intermediärer toxischer Substanze betrachtet werden. Die Sympathicushypotonie ist die Folge einer uni- oder pluriglandulären Insuffizienz (chromaffines System, Schilddrüse).

---

Aus der medizinischen Klinik am Hospital zum heil. Geist Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. G. Treupel).

## Zur Geschichte der Gehirngrippe<sup>1)</sup>.

Von

Oberarzt Dr. J. E. Kayser-Petersen.

Die nachfolgenden Ausführungen sind eine Fortsetzung meiner Untersuchungen<sup>2)</sup> zur Klinik, Epidemiologie und Geschichte der bei der Grippe beobachteten Erkrankungen des Zentralnervensystems, die als Encephalitis lethargica, Encephalitis epidemica und Grippe-Encephalitis in der Literatur bekannt sind. Ich habe an anderen Stellen darzulegen versucht, daß für 1918—1920 ein zweifelloser epidemiologischer Zusammenhang zwischen diesen nervösen Erkrankungen und der Grippe besteht und diese meine Anschauung wurde in der Zwischenzeit auch von anderen Autoren bestätigt. Ich verweise insbesondere auf die zusammenfassende Arbeit von W. Gottstein, der den Namen „Grippe-Encephalitis“ anstatt der anderen Krankheitsbezeichnungen vorschlägt. Ein weiterer Weg, um der Frage des Zusammenhangs näher zu kommen, ist der historische Betrachtung. Auch diesen habe ich bereits begangen und gleichzeitig ist Ebstein mit außerordentlich dankenswerten Untersuchungen, die sich in derselben Richtung bewegen, hervorgetreten. Wenn er damals feststellen mußte, daß der historische Teil der in Rede stehenden Frage sehr zu kurz gekommen sei, so gilt dieser Satz noch heute und muß auch auf die Monographien von Achard und W. Gottstein bezogen werden. Sie beschränken sich nämlich darauf (beide unter Berufung auf Netter), Hippokrates, Coelius Aurelianus, Aretaeus v. Kappadozien und Albrecht v. Hildesheim zu zitieren und

---

1) Nach einem bei der Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher und Ärzte am 21. X. 1922 gehaltenen Vortrag.

2) Vgl. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 632; Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1921, Nr. 21, S. 607; Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 17, S. 507; Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 36, S. 1137.

erwähnen außerdem, was schon v. Economo getan, nach Camerarius, Canstatt und Biermer die Tübinger Schlafkrankheit von 1712 und die Nona-Epidemie von 1890. Ausführlicher geht Gottstein auf die Fälle ein, die in der deutschen Literatur der 90er Jahre erwähnt sind, wobei sich seine Ausführungen größtenteils mit meiner den gleichen Gegenstand behandelnden Arbeit decken<sup>1)</sup>.

Historische Untersuchungen zur Frage der Gehirngrippe können einmal so angestellt werden, daß versucht wird, auf Grund eines Studiums der nervösen Erkrankungen sich ein Bild darüber zu verschaffen, ob bereits früher ähnliche Krankheitsbilder vorgekommen sind, sie können dabei insbesondere von einem führenden Symptom ausgehen, wie es Ebstein in bezug auf die Schlafsucht getan hat. Die Ergebnisse, die ich heute vortragen will, sind auf einem anderen Wege gewonnen: ich bin von der Grippe ausgegangen und habe einen Teil der größeren zusammenfassenden Werke und der älteren Grippe-literatur durchstudiert, um zu sehen, ob nicht bei früheren Influenza-Epidemien Beobachtungen gemacht werden seien, die uns hier interessieren mußten. Schon aus den zusammenfassenden Bearbeitungen der Influenza geht hervor, daß gewisse „nervöse“ Symptome von jeher als zu dieser Krankheit gehörig gerechnet wurden, und wenn wir uns hierbei an Biermer, Canstatt, Danz, Gluge, Graves, Kormann, Leichtenstern, Schweich, Seitz, Spaniol, Vogel, Ripperger halten, dann finden wir folgende Symptome besonders hervorgehoben: Schwindel, Ohnmacht, Unruhe, Beängstigung, Delirien, Zuckungen, Sehnenhüpfen, Krämpfe, Lähmungen, Störungen des Gehör-, Gesichts-, Geschmackssinns, des Sprachvermögens, heftige Schmerzen, Schlaflosigkeit, Schlafsucht, Somnolenz, Koma, Apoplexien und apoplektiforme Zustände, sowie schließlich eine Art Blödsinn als Folgeerscheinung. Aus diesen Feststellungen ergab sich die Notwendigkeit, die Quellen selbst zu durchforschen. Das Ergebnis war, daß es sich zeigte, daß in der Tat bei zahlreichen Influenza-Epidemien die verschiedenartigsten Erkrankungen des Nervensystems gesehen und dabei Krankheitsbilder beschrieben wurden, die durchaus an die in den letzten Jahren bei der Grippe beobachteten Encephalitis-Fälle erinnerten. Ich will mich für heute darauf beschränken,

---

1) Die Veröffentlichung von Crookshank ist mir erst nach Abschluß dieser Arbeit zugänglich gewesen. C. ist zum Teil zu ähnlichen Ergebnissen gekommen, wie ich.



von den Grippe-Epidemien der Jahre 1580, 1658, 1673—1675, 1711/12, 1729, 1767, 1781/82 und 1830—1833 zu berichten, für die ich den Beweis meiner Behauptung erbringen werde.

1580.

Die Epidemie des Jahres 1580 wird von Canstatt, Copland, Cullen, Ebel, Gluge, Haeser, Hecker, Hirsch, Leichtenstern, Most, Ripperger, Saillant, Schnurrer, Schweich als Influenza aufgefaßt. Es gibt eine ganze Reihe von mehr oder weniger ausführlichen Berichten darüber. Während Sporisch, Bokelius, Crusius, Mercatus, Salius Diversus und Chyträus sich auf die Darstellung des typischen Krankheitsbildes der unkomplizierten Grippe beschränken und höchstens sehr heftige Kopfschmerzen besonders betonen, nennt Wittich die Krankheit das „hirntobende vergiefte epidemialische Fieber“ und berichtet, daß „bei einigen Schlafsucht, bei anderen dagegen Mangel des Schlafs, ja Delirien“ beobachtet wurden („etliche wurden irre und schwatzten über den Berg; als solches war gemeinlich ein suave delirium“). Lebenwaldt spricht von „Kopfschmerzen, Aberwitz und anderen schweren Zufällen“, bei Riverius sind erwähnt: „Phrenitide quidam furentes“; die Stelle bei Fechtius „Morbus epidemicus per totam fere Europam Schlaffkrankheit dictus non tam lethalis, nisi accedente alio morbo“ wurde von Ebstein bereits herangezogen. Fr. Hoffmann sagt (S. 316): „Caputerat grave, ingravescente morbo ita aegroti languebant, ut tremere et conciderent. Quidam vigilabant, alii profundiores somnum habebant“. Ähnlich äußern sich Forestus (S. 153): („vigil permanebat, postea somnifera et quasi cataphora correpta“); Stengel („Dolores vagi et pungitivi partes extremas invadebant, maxime vero lumbos. Somnolentia quibusdam, aliquibus vigiliae“), Henischius („Quidam vigilabant, alii profundiores somnum habebant“), Sennert (S. 365) („appellatur cararrhus febrilis, febris catarrhosa, febris suffocativa . . . cephalgia contagiosa . . . Nonnullos infestavit perpetua in somnum propensio, ut in peste fieri solet, alios vigiliae tenebant“) und Wierus (S. 973) („tremebunda corporis concussionem in quam plurimis observabatur inevitabile dormiendi desiderium, sicut in peste, alii contra continuis vigiliis torquebantur et impotentia indormiscendi“). In der bekannten Mitteilung von Camerarius über die Schlafkrankheit von 1712 finden wir die Werke von Rhumelius und Crusius angeführt und die dort geschilderten Epidemien in Ana-

logie zur Tübinger Schlafkrankheit gebracht. Ozanam berichtet (S. 116—117): „La cephalée se combina encore avec l'épidémie catarrhale; elle fut si terrible, qu'on la crut pestilentielle“. Die ausführlichste Darstellung verdanken wir Brunner, dessen „jetzo regierende Hauptkrankheit“ ich in Übereinstimmung mit den meisten Autoren und im Gegensatz zu Ripperger als typische Influenza auffassen möchte. Er schreibt: „Bey uns nennet es der Gemeine man die Hauptkrankheit, das das Haupt zuförderst mit grosser Beschwerung darinnen beladen und angegriffen wird“. Die Kranken „werden absinnig; etliche fallet ein Schlaff an, also das wo man sie nicht stets aufweckt, sondern Schlaffen lest, sie sich zu todte Schlaffen . . . Ungewisse Hoffnung aber ist: Wenn der Kranke beginnet absinnig zu werden, zupffet und pflücket das Bette. . . anfehet hart zu schlaffen, das man ihn nicht wol erwecken kann“. Ganz besonders interessieren uns hier das Kapitel „von dem unüberwindlichen Schlaff“ (Es tragt sich oft zu, das die Kranken ein unüberwindlicher Schlaff anfelt) und „von den Schlucksen“ (Es pflaget sich auch wol ein Schlucksen zu erheben, welches gemeiniglich ein Tödlich Zeichen ist und wegen der giftigen Bosheit oder entzündeten Leber, oder Miltzen herrüret). Zusammenfassend können wir sagen, daß bei der Influenza-Epidemie des Jahres 1580 außer den bekannten Erscheinungen von seiten der Atemwege allerlei nervöse Symptome (Delirien, die sich bis zur Psychose steigerten, Bewegungsstörungen, heftige Schmerzen, die wohl als Neuralgien aufgefaßt werden müssen, Schlafstörungen, sowohl im Sinne der Schlaflosigkeit, als ganz besonders im Sinne der Schlafsucht, und Singultus) beobachtet wurden.

## 1658.

Von der Influenza-Epidemie des Jahres 1658, die wir bei Copland, Cullen, Ebel, Haeser, Hecker, Most, Ripperger, Saillant, Schweich erwähnt finden, besitzen wir weniger Nachrichten. Bei Timaus v. Güldenkleee wird sie als der von 1580 ähnlich erwähnt und dies bestätigt sich, wenn wir die eingehende Beschreibung lesen, die uns Willis gegeben hat. Es ist dabei wichtig, daß er für das Frühjahr zunächst keinerlei nervösen Symptome erwähnt. Für den Herbst desselben Jahres dagegen finden wir folgende Aufzeichnungen (S. 213ff.): „Quamplurimis vero aegrotantibus velut

15\*

symptoma hoc tempore pathognomicum accidit, in cerebro et nervose genere se male habere, ut statim a febribus huiusce primordiis de capite graviter affecto fore omnes quererentur: quippe alios cephalgia immanis, alios gravitas auditus cum tinnitu aurium infestarunt, plerisque vero aut torpor et somnolentia gravis, cum affectu vertiginoso aut vigiliae pertinaces, cum delirio et spirituum animalium distractionibus accidere solebant . . . Exinde quosdam torpore sensum et somnolentia per plures dies incesserunt, ut sine loquela aut amicorum notitia velut moribundi diu jacuerint. Novi alios hinc in lethargum, aliosque in apoplexiam coniectos, quosdam in deliria et phrenesin incidisse.“ Wir finden auch im Jahre 1658 eine typische Influenza-Epidemie, während der erste Schub im Frühjahr ohne bemerkenswerte Komplikationen verlief, zeichneten sich die Erkrankungen des Herbstes durch Schwindel, Delirien, Schlafstörungen im Sinne von Schlaflosigkeit und Schlafsucht und durch apoplektiforme Zufälle aus.

#### 1673—1675.

Über die Epidemie der Jahre 1673—1675 wissen wir, daß ihr Willis, dem wir die Schilderung des soeben besprochenen Krankheitsbildes von 1658 verdanken, erlegen ist. Die ausführlichste Darstellung aus diesen Jahren, für welche die Werke von Copland, Cullen, Ebel, Hecker, Haeser, Most, Ripperger, Saillant, Schnurrer und Schweich Influenza annehmen, stammt von Sydenham. Außer einem kurzem Hinweis (Sect. V, Cap. V), wo es heißt: „ita etiam Febris occasionem ex tussi natam arripiens, jam Pleuram et Pulmones haud aliter invadebat, ac caput invaserat“, finden wir bei ihm vor allem die von Ebstein bereits mitgeteilte Schilderung der Febris comatosa in Sect. V, Cap. I desselben Werkes. Trotz dieser Erwähnung müssen die wichtigsten hierhergehörigen Ausführungen des bedeutenden englischen Forschers, der nicht zu Unrecht als der „englische Hippokrates“ charakterisiert wurde, des Zusammenhangs wegen an dieser Stelle nochmals, und zwar ausführlicher, mitgeteilt werden. Wir fühlen uns vollständig in unsere Zeit versetzt und glauben, die in den letzten Jahren selbst beobachteten Fälle beschrieben zu sehen, wenn wir lesen (S. 134): „Inter huiusce Febris symptomata eminebat affectus Comati haut dissimilis, quo correptus aeger obstupebat delirabatque, immo ad septimanas aliquot dormitabat nonnun-

quam, nec nisi valido clamore, expergiscebatur, a quo aegre excitatus oculos aperiebat tantum et post ingestum sive medicamentum sive potum, cui assueverat, mox in stuporem dilabebatur ita quandoque profundum ut in Aphonia desineret absolutissima. Qui sic fuerat affectus aeger ubi ad se rediit, die vicesimo ovtavo vel trigesimo coepit convalescere; cujus primum signum erat, quod cibi aut potus genus aliquot debile atque infirmum, nunc versus hanc partem, nunc illam mutabat; aliaque aderant signa, quae caput plurima suisse passum ostenderent. At quo passu vires restituebantur, eo ipso dicessit dictum symptoma. Quandoque non tam dormitabat aeger, quam tranquille delirabat, incongrua tamen subinde effutens ceu iratus ac mente motus at non eo ex candescentia e furoris ascendebat, quo solent ii, qui a variolis atque aliis Febribus Phrenetici fuint, a quibus hic in eo etiam discriminabatur, quod per intervalla abrupte dormiebat, stertebat etiam profundius. Ad haec non ita erat acutum hoc symptoma atque illud, sed erat diuturnius. Pueris etiam hoc plerumque accidebat, aut iis, qui nondum adoleverunt, illud adultis maxime . . . a praeter hos affectus inflammationem prodentes, illud stuporis Phaenomenon, Febri huic quam alii cuilibet familiaris omnia indicabat, continuo repetenda esse Enemata. (S. 141) Inter symptomata eminebat tacitum illud delirium, quod non tam insana loquacitate se prodebat, quam stupore, coma aemulante quod, uti diximus huic Febri frequens solebat accidere. Iampridem animadverti in Curatione Febris Constitutionis alterius, quod per ultimos annos huius modi stupor Pueros maxime atque eos qui ex ephebis vix excesserant, subinde invadebat, sed nec ita profundus, nec perinde Epidemicus atque erat is, qui hanc Febrem comitabatur. (S. 142) Antea diximus, Convalescentia praenuncia signa ut plurimum ad diem usque XXX. differi solere (in stupori scilicet paulo confirmatori) aegro nonnunquam etiam Aphonia correpto. Quamvis autem stupor hic ad comatis accedens naturam huic Febri aliis symptomatis frequentius superveniebat quandoque tamen, at rarius, Phrenesis absque stupore nonnullos invadebat, in qua aeger insomnes dies noctosque agebat, nulla ratione poterat regi, aliaque patiebatur symptomata iis similia, quae vel ab aliis febribus vel a Variolis in Phrenesim actos infestabant. (S. 143) Atque haec de febre huius constitutionis continua, quam ob insignem stuporem eam fere semper comitantem, luber comatosam appellare“. Bei Ettmüller finden sich nervöse Symptome nicht besonders erwähnt. In den Jahren 1673—1675 stehen die Erregungszustände und Deli-

rien durchaus in zweiter Linie, während das Krankheitsbild beherrscht wird von „komatösen“ Zuständen. Die schwere Erweckbarkeit und das sofortige Wiedereinschlafen werden in klassischer Weise geschildert.

1711/12.

Wenn ich hier die Influenza-Epidemie von 1711/12 anführe, die von Biermer, Canstatt, Cullen, Danz, Gluge, Haeser, Hecker, Hirsch, Leichtenstern, Most, Ozanan, Ripperger, Schweich als solche erwähnt wird, so muß ich dabei betonen, daß sie nicht nur den Namen „Schlafkrankheit“ allein in Tübingen bekam, während z. B. Slevogtius sie als „Galanteriekrankheit“ oder „Modiefieber“, E. Camerarius als „Krankheit à la mode“ bezeichnet, sondern daß anscheinend auch die Erscheinungen, die die Ursache dieser Namensgebung waren, nur in einem eng umschriebenen Bezirk auftraten. Wenigstens sind mir bis jetzt keine der Beschreibung von J. Camerarius ähnlichen Berichte bekannt geworden. Bötticher und Waldschmidt erwähnen gar keine besonderen nervösen Erscheinungen, Juch und Zuberbuhler sprechen nur von sehr heftigen Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, bei Slevogtius heißt es u. a.: „Die Patienten hatten wenig Schlaf . . . Einige klagten im Anfange über Betäubung der Glieder . . . Ein anererbtes Kopfweh wurde bei diesem Fieber in einen drei Tage heftig wütenden Kopfschmerz verwandelt.“ Schröck beschreibt die Erkrankung einhergehend „cum cephalgia e hunc productis pervigiliis, quas interdum deliria nocturna comitabantur“, während J. Camerarius, dessen Schilderung bereits v. Economo anführte, die Tübinger Epidemie in folgender Weise überliefert hat: „gravedo ista quondam Germanis die Schlafkrankheit dicta fuit, nunc agrypnia, nunc veterno molestior. Hac vice nomen illud non audii. Nec dormivisse multum memini, praeterquam paucos opiatis quidem non usos. Noctes utique graves, turbatae phantasiis frequens etiam per diem querela de afflictis oculis, utut non inflammatis, aegre tamen aperiendis nec lucem ferentibus.“ Während der Epidemie von 1711/12 finden wir in Tübingen die „Schlafkrankheit“, die anscheinend auch mit Ptosis der Augenlider einherging, an anderen Orten nur Schlafstörungen im entgegengesetzten Sinne und sonst wenig nervöse Symptome.

1729.

Im Jahre 1729 nehmen Biermer, Canstatt, Copland, Culler, Danz, Ebel, Gluge, Haeser, Hecker, Hirsch, Leichtenstern, Most, Ripperger, Schweich, Zülzer eine Influenza-Epidemie an, wobei Biermer, Canstatt, Gluge und Zülzer ausdrücklich auf die damals besonders häufigen Cerebralerscheinungen (Delirien, Somnolenz, Ohnmachten und Konvulsionen) hinweisen. C. F. Löw erwähnt, daß unter den Komplikationen sich „Phrenitides“ hervorgetan hätten, ohne näher auf die Symptome einzugehen. Ausführlichere Beschreibungen verdanken wir J. G. Hahn, der mehrere Krankheitsfälle mitteilt; unter diesen sind die folgenden drei bemerkenswert: „(S. 53) Decima inde vertigo, sudor, extremorum frigus, tendinum subsultus, spastici rigores, coma, singultus, eructatio. (S. 58) At vero, ii qui gravius decumbabant, delirio, vertigine, cordis palpitazione, artuum tremore, rigore, animi deliquio afficiebantur. (S. 61) et spasmi tenui artuum subsequebantur.“ J. M. J. Mühlpauer schreibt: „(S. 6) Ubi vero propius ad statum progreditur, quod ante septimum diem raro, saepe circa undecimum aut tardius evenit, tunc tandem totius corporis languor, cum ipsa febre et catarrhosis, aut rheumaticis symptomaticis invalescit et in casu graviore nova subinde accedunt, anxietates . . . deliria, tremores, convulsiones.“ Bei C. Winttringham lesen wir: „(S. 19) Aegri enim omnibus ex quocunque fere morbo laborantibus accidebant tussis fere perpetua, dolor aut gravedo capitis, stupor et somnolentia“. (S. 121) Erupit . . . febricula tussi, capitis gravedine, stupore, somnolentia et aurium hebetudine comitata. (S. 140) Febris continua, vertigine, capitis gravitate, torpore, somnolentia. (S. 147) alios invasit stupor et somnolentia.“ Hierher gehört auch die „Synocha catarrhalis epidemica“ von Fr. Hoffmann, wo es auf S. 109 heißt: „Quibusdam variae statim in mente observatae ideae atque imagines et artus tremuerunt, aliis perpetua accidit somnolentia cum animi dejectione.“ Und schließlich führe ich noch G. Fr. Roeser an, der schreibt: „(S. 15) Manche verfielen in einen tiefen Schlaf und Schlummer, daß sie sich nicht sogleich ermuntern konnten, oder wo sie von anderen je auf Zurufen aus dem Schlasse gebracht wurden, gleich wieder darein verfallen waren. (S. 21) Ferner daß sie das Haupt eingenommen, meistens große und heftige Schmerzen benebst einer großen Dummheit, und daß sich die Patienten nicht besinnen können, phantasieret cum floccorum lectione deliriret, oder auch einen soporem oder Schlafsucht ja wohl sogar einen tödlichen

insultum Apoplecticum verursacht.“ Bei dieser Epidemie von 1729 beobachteten die verschiedensten Autoren in den verschiedensten Gegenden fast ausnahmslos schwere nervöse Symptome, wie Schwindel, Delirien, Sehnenhüpfen, Zittern, Muskelkrämpfe, Singultus und Rigor, sowie Störungen des Bewußtseins, die als coma, stupor, sopor, somnolentia und torpor bezeichnet wurden.

## 1767.

Die Influenza-Epidemie des Jahres 1767 wird nicht so allgemein anerkannt, doch finden wir sie immerhin bei Cullen, Ebel, Gluge, Haeser, Hecker, Hirsch, Ripperger und Schweich erwähnt. Über nervöse Erscheinungen berichtet Lepecq de la Cloture: (S. 246) „Noch wollen wir hinzufügen, daß dieser Katarrh besonders das Nervensystem angriff und einen allgemeinen Krampf hervorbrachte. (S. 481) brachte die Nacht unter einer heftigen Schlafsucht zu. (S. 483) Es stellt sich alle Nächte in Gestalt von Paroxysmen ein . . . Zufälle, worauf insgemein eine völlige Schlafsucht folgte. (S. 509) Sie fiel in eine Betäubung und blieb die ganze Nacht darinnen . . . Irrreden und Tobsucht . . . Die Kranke fiel in eine Schlafsucht, sie wurde taub, besann sich auf nichts.“ Während es sich hier sicher um Influenza-Komplikationen handelt, ist die Deutung des von J. F. K. Grimm geschilderten „schlafsuchtigen Fiebers der Kinder“ zweifelhaft. Ich führe zunächst den Autor selbst an, der im Anschluß an eine Influenza-Beschreibung sagt: „(S. 310) Ich habe etliche Male angemerkt, daß in dergleichen Seuchen eines oder das andere Kind von einem sehr schweren, mit einem tiefen Schlaf verbundenen Fieber, besonders im Frühjahr befallen worden. Ungeachtet sich aber diese böse Krankheit der Schlafsucht, welche die Ärzte unter dem Namen Carus beschrieben, in verschiedenen Stücken ziemlich nähert, so blieben ihr doch einige Zufälle eigen, welche sie von jenem Übel wesentlich verschieden machen. (S. 132) Sie verlangen nichts zu speisen oder zu trinken, als was man ihnen einschüttet, dieses aber schlingen sie ganz hinunter. — Nunmehr läßt es sich an ihnen merken, daß sie auf die Gegenstände, welche sie um sich haben, und die ihnen sonst wert sind, wie etwa ihre Spielsachen oder ihre liebsten Angehörigen, nicht mehr Acht geben. Sie schlafen dabei oft ein und es braucht Mühe, sie nur einige Zeit munter und etwas aufmerksam zu halten . . . Der Stern im Auge bleibt offen und erweitert, wenn man sie auch gegen das helle

Sonnenlicht hält. Der Regenbogen bewegt sich gar nicht mehr . . . Sie liegen steif vor sich hin.“ Weiter ist noch von „Konvulsionen“ die Rede und davon, daß die Kranken, deren Stuhl und Urin anfangs angehalten war, später unter sich gehen lassen. A. Gottstein hat sich bereits mit der Frage beschäftigt, ob diese Erkrankung als epidemische Cerebrospinalmeningitis aufzufassen sei und ist zu keinem entschiedenen ja gekommen, im Gegenteil, er läßt es durchaus offen, ob es sich nicht um eine „Encephalitis post Influenzam“ gehandelt haben könnte. Das ist meines Erachtens durchaus möglich, zumal die Krankheit in die Grippezeit fällt und im Zusammenhang mit einer Schilderung der Grippe erwähnt wird. Außerdem ist noch wichtig, daß Grimm selbst die der seinen zwar nicht gleiche, aber doch sehr ähnliche Beschreibung von Sydenham aus dem Jahre 1675 anführt, und daß ja, wie wir oben gehört haben, Lepecq de la Cloture für dieselbe Zeit aus einer ganz anderen Gegend ein ähnliches Krankheitsbild mitteilt. Auch in dem Jahre 1767 finden wir als Begleiterscheinung der Influenza Krämpfe, Schwindel, Irreden, Tobsucht, Betäubung, Schlafsucht und — mit größter Wahrscheinlichkeit — Pupillenstarre erwähnt..

#### 1780—1782.

Eine der schwersten und ausgebreitetsten Influenza-Epidemien herrschte in den Jahren 1780—1782; Danz, Ebel, Canstatt, Copland, Gluge, Haeser, Hecker, Hirsch, Most, Ozanan, Ripperger, Schnurrer, Schweich, Sprengel erwähnen sie. Wie es nicht anders zu erwarten ist, geben zahlreiche Autoren nur Nachricht über den bekannten unkomplizierten Verlauf unserer Krankheit; ich erwähne in diesem Sinne W. Falconer, R. Hamilton, Lentin, Metzger (der seinerseits wieder sich von Bechstädt, Brück, Carl, Elsner, Gordack, Melhorn, Tiefenbach, Watzel, Ziesener, Hoheisel berichten ließ), Mursinna, Sebalde, Starke, Stevenson, Strack und Wagner, sowie die Italiener Asti, Rosa, Targa, Zeviani, bei welcher letzterem das Nichtauftreten von Schlafsucht und Entzündung des Gehirns im Gegensatz zu den Berichten aus Deutschland ausdrücklich betont wird. Und in der Tat finden wir bei einer anderen Gruppe von Autoren allerlei Erscheinungen des Nervensystems erwähnt, wie Apoplexien (Ackermann, Weikard), Krämpfe (Michell, Mummsen), Schlaflosigkeit (Michell, Thilenius), Schlafsucht (Himly, v. Mertens,



Michell, Weikard, Wittwer) und schließlich die Erscheinung, daß ein Patient, nachdem er die Grippe überstanden hatte, noch drei Wochen lang ein Zittern und krampfartige Bewegungen der Nerven zurückbehielt oder daß einige Personen später „kindisch und blödsinnig“ wurden (Michell). Die Epidemie wird an mehreren Stellen ausdrücklich mit früheren verglichen, wobei ältere Autoren zitiert werden, so in der unter Schoenmetzel gearbeiteten Dissertation von Hoffmann, Henichius (1580) und bei W. Grant die Berichte von Sydenham (1675).

Von ausführlicheren Darstellungen erwähne ich zunächst Ozanam, wo es heißt: „(S. 115) les malades ont un penchant presque continuel au sommeil“ und (S. 116/117): „Dans d'autres circonstances la maladie prend un caractère plus grave. La céphalgie devient violente . . . somnolence continuelle avec aberrations mentales ou de légers délires, des réveilleries, le tremblement des membres, des lipothymies“, dann Languth, der außer der besonders bei Kindern vorkommenden „somnolentia“ folgende ausführlichere Beschreibung gibt: „(S. 38) Ita primus in aegrum impetus excitabat animi deliquium, postea vero universales motus epilepticos, quibus vigentibus ille abdomen incurvabat, eique manus semper applicabat, indicio, morbi materiam visceribus inhaerere . . . Pessima eorum erat conditio, quibus morbi materia vel ad pulmones vel ad cerebrum deferebatur, in illo casu oriebantur anxietates melancholicae et dispositio ad affectus inflammatorios, in hoc mania et amentia, vel sensum et lingua officia sua omnia peragendi impotentia, cuius unus vel alter casus in mortem terminabat“. In der C. W. C. Müller zugeschriebenen „Beschreibung der Epidemie, welche im Frühjahr des 1782. Jahres in mehreren Gegenden von Europa geherrscht . . .“ wird gesagt: „(S. 14) Einige fiengen an, irre zu reden und wenige wirklich zu rasen. Es stellte sich sogar bei einigen die schlimme Art von Raserei ein, welche mit ununterbrochenem Schlummer verbunden ist. (S. 24) Folgende Zufälle waren übel und zeigten eine längere Dauer der Krankheit: 1) Wenn den Patienten der Kopf so angegriffen war, daß Schlafsucht und irre reden erfolgte . . . 10) wenn die Patienten gar nicht schlafen konnten.“ J. C. Stark spricht davon (S. 14), daß die Krankheit sich auf das Gehirn geworfen habe, „wodurch eine Art Blödsinn oder schwacher Verstand entstand. . . . Bei einigen bemerkte man wahre Blindheit, bei anderen Sprachlosigkeit und den empfindlichsten, wochenlang anhaltenden Schmerz in den Gliedern, nicht bloß in den Gelenken, sondern auch in jedem

unbekannten Orte, den er sich wählte“. Schließlich will ich nicht unterlassen, zu erwähnen, daß Most auf diese Epidemie das von I. Kant in seinem „Streit der Fakultäten“ erwähnte Leiden zurückführt. Kant schreibt selbst darüber: „(S. 112) Krampfhaftige Zufälle . . . sind alle von der spastischen Art . . . einige derselben sind von der Beschaffenheit, daß die Versuche, sie der Kraft des Vorsatzes zu unterwerfen, das krampfhaftige Leiden weit mehr noch verstärken; wie es der Fall mit mir selber ist, da diejenige Krankheit, welche vor etwa einem Jahr in der Kopenhagener Zeitung als „epidemischer mit Kopfbedrückung verbundener Katarrh“ beschrieben wurde [ich halte sie für eine Gicht, die sich zum Teil aufs Gehirn geworfen hat] (bei mir aber wohl ein Jahr älter, aber doch von ähnlicher Empfindung ist) mich für eigene Kopfarbeiten gleichsam desorganisiert, wenigstens geschwächt und stumpf gemacht hat und, da sich diese Bedrückung auf die natürliche Schwäche des Alters geworfen hat, wohl nicht anders, als mit dem Leben zugleich aufhören wird“. Alles in allem kann man sagen, daß bei der großen weitverbreiteten Grippe-Epidemie der Jahre 1780–1782 außerordentlich viele Beobachtungen davon zeugen, daß damals die deutlichen Symptome der Encephalitis (Krämpfe, selbst epileptiformer Natur, Zittern, Delirien, Neuralgien, Schlaflosigkeit, Schlafsucht) beobachtet wurden und daß auch einige Hinweise auf eine längere Dauer von cerebralen Symptomen, die zu einer Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten führten, nicht fehlen.

## 1830–1833.

In der Zeit von 1830–1833 zog die Influenza in mehreren großen Zügen über die Erde hin (Copland, Ebel, Danz, Hirsch, Ripperger, Schweich). Die Literatur wird hier schon viel unübersichtlicher, als in früheren Epidemien, da sie sich zum größten Teil in Zeitschriften zerstreut findet. Unter diesen Schriften und Aufsätzen sind sehr viele, die nur über die gewöhnliche Grippe der Atmungswege berichten (d'Alnoncourt, Blosfeld, Bluff, v. d. Busch, Carganico, Friedrich, Gelpke, Günther, Hachmann, Hede-mus, Hufeland, Krantz, Krimer, Leberecht, Schneider, Singowitz, Wolff, Allg. med. Zeitung-Berlin und in Clarus und Radius, die anonymen Beiträge aus Berlin, Chemnitz, Danzig, Kempten, Osnabrück, Stuttgart sowie aus Schweden).

Andere Autoren haben wiederum Symptome von seiten des Nervensystems gesehen, und zwar Schlafsucht (Escherich, Fischer, Gantieri, Gluge, Martiny, Philippson, Wentzke, Pfendler), Schlaflosigkeit (Rolffs), Delirien (J. J. Meyer, Gluge, Philippson, Brömmer), Apoplexien (Radius, Boehr), Muskelzuckungen und Krämpfe (Brämer, Julius und ein Bericht aus Großenhain bei Clarus und Radius), Lähmungen (Bericht aus Zürich in Schmidts Jahrbüchern); Encephalitis als Komplikation erwähnen Boehr und Haeser, nur bei Kindern sahen sie Krüger, Radius und Schweich. Hufeland gibt die ihm gewordene schriftliche Mitteilung weiter, „daß die Leute nach der Influenza ganz dumm würden“. Bei Heidenreich, der temporäre Lähmungen der unteren Extremitäten, Delirien, Zuckungen, Sehnenhüpfen und Schlummersucht sah, finden sich folgende Krankengeschichten: „1.) 19j. Mann, fiel, als er am 20. VII. morgens aus dem Bett aufstehen wollte, vor Betäubung nieder. 21. VII. Schwindel, Übelkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schlummer mit halboffenen Augen. In der Nacht zum 25. VII. wollte er abermals aufstehen, stürzte in der Betäubung nieder. Die Symptome wurden immer stärker, die Schlummersucht ging in Bewußtlosigkeit über. Delirien. Kranke wollte fort, hatte mit Katzen und Mäusen zu tun, abwechselnd schlummersüchtig und betäubt. 26. VII. unwillkürliche Ausleerungen. Flockenlesen. 27. VII. Konvulsionen. 28. VII. Tod. 2.) 29jähr. Patientin 1. VIII. große Mattigkeit, Kopfschmerzen, fiel abends in Ohnmacht; 4. VIII. mit matten halboffenen Augen, betäubt, bewegungslos, keiner Sprache fähig; abends bei Bewußtsein, Sprache möglich. 6. VIII. Kopfschmerz, Füße steif, keine Bewegung möglich, kein Stuhl. 7. VIII. gebessert“. Heidenreich schreibt darüber noch: „(S. 67) Namentlich die Nervenzufälle schienen uns so häufig und ausgezeichnet, als wir sie noch nicht beobachtet hatten, und wir müssen sie daher für Eigentümlichkeiten der Influenza halten“. H. Haeser, der den Namen „Influentia encephalitica“ gebraucht, beschreibt eingehend folgende Krankheitserscheinungen: „(S. 44) delirium denique, mox sopori locum cedens. (S. 51) non raro apud infantes quatuor ad duodecim annos natos, qui ad notissimam illam encephalitidem inclinant, huncce morbum Influentia excitat, ita, ut vel inflammatoriam alterius stadii naturam proponat, vel crisi iam peracta, secundarii morbi partes agat. (S. 53) Oritur non raro apud sensitivae indolis homines provectoris imprimis aetatis analogon quoddam febris nervosae lentae, nisi rectius fortasse dicendum est,

hanc ipsam sub exultioris Influentiae nomine non raro adesse . . . Oritur vero haec Influentiae forma in mulieribus imprimis delicatissimi vitae deditis, in hominibus literatis, artificibus etc.“ v. Zlatarovich sah „zu Anfang der Krankheit leichte Delirien“, er beschreibt eine bestimmte Modifikation folgendermaßen: „(S. 16) Das Kopfleiden war hier besonders auffallend und konstant. Anfangs klagten die Kranken über Hitze, Schwindel, Schwere, dumpfe Schmerzen im Kopfe, die Betäubung nahm allmählich zu, wechselte zuerst mit ruhigen, stillen Delirien und ging endlich in sopor über“ und berichtet schließlich noch von „Automatischen Bewegungen der zitternden Hände“. Über die verschiedenen Formen der Krankheit schreibt M. Liebmann: „Nonnullis quoque excitabantur deliria, alios quoque vidi totum per diem et noctem dormientes“. Jancovius, der fünf verschiedene Formen der Influenza unterscheidet, beschreibt ausführlich den Catarrhus epidemicus rheumatico-spasticus: „(S. 19) Tertia morbi forma erat rheumatico-spastica, quae in eo tantummodo a vulgari differbat, quod ad illam convulsiones leves atque adeo spasmi tonici extremitatum imprimisque inferiorum accedebant. Complures quidem observavi, qui fornicationem in extremitatibus querebantur, atque illam in convulsiones transire vidi; unum vero tantum, qui tonicis spasmodis musculorum gastrocnemiorum et soleorum valde vexatus est; illi autem ita vehementes erant, ut oculis atque tactu distingui possent . . . Quam formam si accurate consideravimus comparaverimusque inter se eius symptomata imprimisque affectionis illas spasmodicas cum doloribus, qui etiamsi partes affectae neque rubebant, neque tuebant, neque calebant, non exigui erant, neuralgiis eam non dissimilem esse inveniemus“. Fassen wir die Berichte über die Epidemie von 1830—1833 zusammen, dann sehen wir, daß damals in zahlreichen Fällen die Grippe durch das Hinzutreten von cerebralen Erscheinungen kompliziert wurde. Es sind Encephalitisfälle, besonders bei Kindern beschrieben worden und der Name „Influentia encephalitica“ wurde gebraucht. Schlafsucht, Schlaflosigkeit, Delirien, apoplektiforme Zustände, Zuckungen, Krämpfe und Lähmungen der Extremitäten waren die hauptsächlichsten Symptome; man sah, daß als Folgeerscheinungen Intelligenzdefekte zurückblieben und beantwortete die Frage, ob gewisse Menschen besonders zu dieser Krank-

heitsform disponiert wären, damit, daß man dies für zarte Frauen und geistig tätige Männer bejahte.

Wenn wir nun die Ergebnisse unserer Forschung überblicken, so konnten wir aus der älteren Influenza-Literatur den Nachweis dafür erbringen, daß in den Epidemien der Jahre 1580, 1658, 1673—1675, 1711/12, 1729, 1767, 1780—1782 und 1830—1833 zweifellos mehr oder weniger zahlreiche Fälle von Gehirngrippe, d. h. von Folge- und Mitkrankheiten der Grippe, die als von Gehirn ausgehend angesehen werden müssen, beobachtet wurden. Bei der Betrachtung der hauptsächlichsten Symptome, die dabei vorkommen, fällt uns in erster Linie auf, daß in keiner dieser Epidemien Schlafstörungen, sowohl im Sinne der Schlafsucht, als der Schlaflosigkeit, vermißt wurden. Neben diesen charakteristischen Schlafstörungen werden nun sehr häufig mannigfache andere Störungen des Bewußtseins erwähnt, so daß in bunter Reihe von stupor oder torpor, von somnolentia, sopor oder veternus und von lethargus, coma, cataphora oder carus die Rede ist. Es ist ganz lehrreich, sich auch heutzutage über diese Begriffe wieder einmal Klarheit zu verschaffen und ich verweise in dieser Beziehung auf Ausführungen, die ich an anderer Stelle machen werde. Nur soviel sei hier gesagt, daß bei der Gehirngrippe alle Stufen der Bewußtseinsstörung vorkommen und infolgedessen auch die Namen Encephalitis lethargica, comatosa oder soporosa gleich viel oder gleich wenig Berechtigung haben. Über Veränderungen an den Augen haben wir wenig gefunden, einige Mitteilungen können als Ptosis bzw. Pupillenstarre gedeutet werden; Lähmungen der Augenmuskeln oder Doppelsehen ist nirgends erwähnt. Von Hemmungszuständen ist bei den Fällen von Gehirngrippe mannigfach die Rede und ich erinnere daran, daß wir außer von den oben erwähnten Störungen des Bewußtseins von apoplektiformen Zufällen, Lähmungen der Extremitäten und Zuständen von Muskelstarre gehört haben. Ebenso handeln die Berichte von Reizzuständen, vor allem Muskelkrämpfen, darunter auch Singultus, von epileptiformen Anfällen, von Zittern und Zuckungen der verschiedensten Art und von Delirien. Auch die bekannten sehr heftigen Neuralgien finden wir mehrfach erwähnt. An wenigen Stellen wird auf Folgezustände der Erkrankung im Sinne von Intelligenzdefekten oder von wochenlang

anhaltendem Zittern und krampfhaften Bewegungen aufmerksam gemacht. Auch die Erscheinung fehlt nicht, daß bei ein und derselben Influenza-Epidemie der erste Schub ohne cerebrale Komplikationen verlief, während beim zweiten zahlreiche Fälle von Gehirngrippe auftraten, oder daß aus verschiedenen Gegenden über sehr verschiedene Symptome berichtet wird und z. B. die Fälle mit Schlafsucht auf einen kleinen Bezirk beschränkt bleiben.

Was ich mit meinen Ausführungen bezweckte, war lediglich zu zeigen, daß in den angeführten acht Influenza-Epidemien Fälle von Gehirngrippe vorkamen, deren klinisches Bild durchaus mit der Erkrankung übereinstimmt, die wir zunächst als Encephalitis lethargica kennen lernten, die dann später meistens als Encephalitis epidemica bezeichnet wurde und die ich mit W. Gottstein als Grippe-Encephalitis auffassen möchte. Die Vermutung Ebsteins („Wenn man die bekannten Grippe-Epidemien in den Originalberichten studiert, so wird sich vielleicht zeigen, ob den notorisch großen Epidemien Fälle von Encephalitis vorangegangen, gefolgt oder gleichzeitig mit ihnen aufgetreten sind“) hat sich also bestätigt und ebenso der Satz Achards: „Nul doute que des recherches historiques un peu approfondies permettraient de lui constituer une généalogie beaucoup plus vénérable“. Es sollen damit einige Bausteine zur Geschichte der Grippe-Encephalitis beigebracht werden. Auf Vollständigkeit wird weder in bezug auf die einzelne Epidemie, noch auf die Gesamtheit der Darstellung irgendwelcher Anspruch gemacht. Zukünftiger Arbeit, insbesondere der lokalen Forschung, muß es vorbehalten bleiben, diese vorläufige Aufstellung noch auszubauen. Es darf dabei nicht unterlassen werden, auch vom neurologisch-historischen und ophthalmologisch-historischen Standpunkt aus, neues Material beizubringen. Vielleicht gelingt es dann auch, wie Grünewald angedeutet hat, schließlich eine Antwort auf die geschichtsphilosophische Frage nach dem Zusammenhang großer Seuchen mit nervösen Erscheinungsformen und gewisser Geschichtsperioden, wie der Reformation oder den Revolutionen, zu erhalten.

---

## Literatur.

1. Asti, F., zit. nach Grainger S. 395.
2. Achard, L'encephalite léthargique. Paris 1921.
3. Ackermann, zit. nach Grainger, S. 212.
4. d'Alnoncourt, F. L. C., Influenza und Cholera. Leipzig 1831.
5. Biermer, A., in Virchows Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. Erlangen 1854.
6. Blossfeld, G. J., in Hufelands Journal d. prakt. Heilkunde, 78. Bd., 6, S. 27.
7. Bluff, Math. Jos., in Heidelb. klin. Annalen 1833, 9. Bd.
8. Boehr, Med. Zeitung. Berlin 1833, Nr. 20, S. 88.
9. Bokelius, Joh., Synopsis novi morbi. Helmstadt 1580.
10. Boetticher, Joh. Gottl., Morborum malignorum imprimis pestis et pestilentiae explicatio. Hamburg 1713.
11. Brämer in Allg. Med. Zeitung 1833, Nr. 21, S. 321.
12. Brunner, Balth. Kurtzer Bericht von der jtzo regierenden Hauptkrankheit. Eisleben 1580.
13. v. d. Busch, G., in Hufeland Journ. d. pr. Heilk., 78. Bd., VI, S. 3.
14. Camerarius, Elias, zit. nach Ripperger.
15. Camerarius, Rud. Jak., Obs. LVIII. De febre catarrhali Epidemia (Ac. Caes. Leop. Carol. natur. cur. ephemer. Cent. III et IV. Noribergae 1715).
16. Canstatt, Handbuch der Med. Klinik. Erlangen 1847, 2. Bd., 2. Aufl.
17. Carganico in Rusts Magazin, 40. Bd., 3. Heft, S. 403.
18. Chytraeus, David, Saxonia ab aneo Christi 1500 usque ad 1600. Lipsiae 1611.
19. Clarus u. Radius, Wöchentliche Beiträge zur med. u. chir. Klinik. Leipzig 1833, 2. Bd.
20. Copland, James, Enzyklop. Wörterbuch der prakt. Medizin. Aus dem Engl. von M. Kalisch. Berlin 1840.
21. Crusius, zit. nach R. Camerarius.
22. Cullen, William, Anfangsgründe der prakt. Arzneiwissenschaft. Leipzig 1778.
23. Cullen, William, Kurtzer Inbegriff der mediz. Nosologie. Leipzig 1786.
24. Danz, Georg, Die Influenza-Krankheit. Berlin 1890.
25. Ebel in Hufeland Journal der pr. Heilk., 84. Bd., 1.
26. Ebstein, Erich, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1922, 72. Bd., S. 225.
27. Escherich, Ferdinand, Die Influenza. Ing.-Diss. Würzburg 1833.
28. Ettmüller, Michaelis. Opera medica. Francofurti ad Moen 1696.
29. Falconer, W., zit. nach Grainger, S. 312.
30. Fechtius, zit. nach Ebstein.
31. Fischer in Hufeland Journal d. prakt. Heilk., 78. u. 79. Bd.
32. Forestus, Petrus, Observat. et curat. medicinal. Lugduni Batav. 1588.
33. Friedreich in Schmidts Jahrb. 1834, 1. Bd., S. 369.

34. Gautieri in Hufeland Journal d. prakt. Arzneikunde. Berlin 1803. 17. Bd., S. 54.
35. Gelpke, Julius, De influenza epidemica. Diss. in. Turici 1834.
36. Gluge, Gottlieb, Die Influenza od. Grippe. Münden 1837.
37. Gottstein, A., Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 23, S. 917.
38. Gottstein, W., Erg. d. Hyg. Bakteriolog. Immun.-Forsch. u. exper. Ther. Berlin 1922, 5. Bd., S. 394.
39. Grainger<sup>1)</sup>, Jakob, Prakt. Bemerkungen über die Behandlung der kalten Fieber. Nebst einer Sammlung der vorg. Schriften über die Influenza d. J. 1782. Leipzig 1785.
40. Grant, W., nach Grainger, S. 353.
41. Graves, Einige praktisch wichtige Vorlesungen in W. Stokes.
42. Graves, Klinische Beobachtungen. Deutsch v. Breßler. Leipzig 1843.
43. Grimm, Johann Friedrich Karl, Sendschreiben an Albr. v. Haller von der Epidemie zu Eisenach, in der ersten Hälfte des Jahres 1767.
44. Grünewald, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 25. Bd., 4. Heft, S. 153.
45. Günther, K., in Hufeland Journ. d. prakt. Heilk., 78. Bd., VI, S. 25.
46. Hachmann, N. L., Hamburg. Mitteil. aus dem Gebiet des prakt. Heilk. 1833, 2. Bd., S. 1 u. 284.
47. Hahn, Joannes Godofredus, Febrium cont. quae anno 1729, Vratislaviae populariter grassatae sunt, recensio. Vratislaviae et Lipsiae 1731.
48. Hamilton, R., nach Grainger S. 331 und Sammlung auserl. Abh. S. 52.
49. Hansen, N. F. P. A., Über die Nachkrankheiten der Influenza. Schleswig 1840.
50. Haeser, Henricus, De influenza epidemica. Jenae 1834.
51. Haeser, H., Kurze Bemerkung über einige Eigentümlichkeiten der diesjährigen Influenza-Epidemie. Allg. med. Zeitung 1833, Nr. 22, S. 344.
52. Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medizin. Jena 1882, 3. Bd.
53. Hecker in Med. Zeitung. Berlin 1833, Nr. 39, S. 167.
54. Hedenus in Clarus u. Radius.
55. ....
56. Heidenreich, Die Influenza in den Monaten Juni und Juli 1831. Ansbach 1831.
57. Henischius nach Schoenmetzel und nach Fr. Hoffmann.
58. Himly, Gustav, Darstellung der Grippe (Influenza) vom Jahre 1782. Hannover 1833.
59. Hirsch, August, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Berlin 1881, 2. Aufl.
60. Hoffmann, Fridericus, Opera omnia physico-med. Genevae 1748.
61. Hufeland, Die diesjährige Influenza. Hufeland-Journal d. prakt. Heilkunde 1833, 76. Bd., III, S. 118.

---

1) G. wird unter den verschiedensten Namensformen zitiert. Im Vorwort des Herausgebers, im Inhaltsverzeichnis und in den Fußnoten der mir vorliegenden Ausgabe heißt es Grainger.



62. Jancovius, Eduardus Hermannus, De febris catharali epidemic. Diss. in Lipsiae 1831.
63. Juch, Hermann Paul et Zuberbühler, Joh. Jakob, De febre catarrhali epidemia. Erford 1743 (in Hallerus, Alb. Disputationes ad morborum historiam et curationem. Lausannae 1758).
64. Julius, Die Influenza der Jahre 1830—1833 im Magazin d. ausl. Literatur d. ges. Heilk. Hamburg 1832, 4. Bd. u. ff.
65. Kant, J., Gesammelte Schriften. Berlin 1907, 7. Bd., S. 112.
66. Kormann, E., Die Influenza in C. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtr. I. Tübingen 1896.
67. Krantz, Med. Zeitung. Berlin 1833, Nr. 14, S. 58.
68. Krimer, Hufeland Journal d. prakt. Heilkunde, 79. Bd., II, S. 12.
69. Krüger, Marcus, De influenza epidemia. Diss. in. Berolin. 1833.
70. Languth, Joh. Friedr. Aug., Diss. in med. historiam catarrhi epidemici a. 1782. Helmstadii 1782.
71. Lebenwaldt, Adamus a. Land-, Stadt- und Haus-Arztneybuch. Nürnberg 1705.
72. Lebrecht, L., in Rusts Magazin, 35. Bd., S. 195.
73. Leichtenstern, Influenza. 1. u. 2. Aufl.
74. Lentin, Leberecht Friedrich Benjamin, Beobachtungen der epidemischen und einiger sporadischen Krankheiten am Oberharze vom Jahre 1777 bis 1782. Dessau u. Leipzig 1783.
75. Lentin, Beiträge zur ausübenden Arzneiwissenschaft. Leipzig 1797.
76. Lepecq de la Cloture, Sammlung von Beobachtungen über epidemische Krankheiten und Konstitutionen der Jahre 1763—1777. Aus dem Franz. Altenburg 1788.
77. Liebmann, Michael, De influenza quae a. 1833 verno tempore Gryphiam tenuit. Diss. in. Gryphiae 1834.
78. Löw, Karl Friedrich, Kurtze doch gründliche Untersuchung vom Anfang, Fortgang und Ende des durch ganz Europa Anno 1729 . . . grass. kontag. Katarrh-Fiebers. Wien 1730.
79. Martiny, Eduard: Die Influenza oder Grippe. Weimar 1835.
80. Med. Zeitung (Allg.). Altenburg 1833.
81. Mercatus Ludovicus. Opera. Francofurti 1608.
82. Mertens, de, Carolus, zit. nach Grainger.
83. Metzger, J. D., Beytrag zur Geschichte der Frühlingsepidemie im Jahre 1782. Königsberg u. Leipzig 1782.
84. Meyer, J. J., Die Influenza oder Grippe des Jahres 1833. Potsdam 1833.
85. Michell, J. P., zit. nach Grainger S. 380 und nach Sammlung auserl. Abh., S. 74.
86. Most, Georg Friedrich, Influenza europaea. Hamburg 1820.
87. Mühlbauer, Joannes Maximilianus Josephus, De febre catarrhali passim hactenus epidemia. Altorfii 1730.
88. (Müller, Carl Wilhelm Christian,) Beschreibung der Epidemie, welche im Frühjahr des 1782. Jahres in mehreren Gegenden von Europa geherrscht. Gießen 1782.

•

89. (Mumssen, Jakob,) Kurze Nachricht von der epidemischen Schnupfenkrankheit. Hamburg 1782.
90. Mursinna, Christian Ludwig, Mediz. chir. Beobachtungen. 2. Sammlung. Berlin 1783.
91. Ozanam, J. A., Histoire médicale. Paris et Lyon 1817.
92. Pfendler, Quelques observations pour servir à l'histoire de la léthargie. Thèse de Paris 1833.
93. Philippon, P. M., Die Sommerkrankheiten im Jahre 1831. Berlin 1832.
94. Radius, Justus, De influenza morbo anni 1833. Lipsiae 1833.
95. Rhumelius zit. nach Camerarius.
96. Ripperger, A., Die Influenza. München 1892.
97. Riverius, Lazarus, Opera medica universa. Francofurti 1674.
98. Rosa zit. nach Grainger.
99. Roeser, Georg Friedrich, Kurtze jedoch gründliche und wohlmeinende Bedenken von dem einige Jahre her durch ganz Europa grassierten Epidem. Fieber. Culmbach 1731.
100. Rolffs, J. C. F., Das epidemische Katarrhalfieber, auch die Grippe und Influenza genannt. Köln 1833.
101. Saillant, M., Tableau historique et raisonné des épidémies catarrhales. Paris 1780.
102. Salius Diversus, Petrus, De febre pestilenti Tractatus. Francofurti 1586.
103. Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauch prakt. Ärzte. Leipzig 1783, 8. Bd.
104. Schmidts Jahrbücher 1836, 11. Bd., S. 87. (Krankheitskonstitution des Kantons Zürich im Jahre 1833.)
105. Schneider, Heidelb. klin. Annalen. Heidelberg 1833, 9. Bd., S. 355.
106. Schnurrer, Friedr., Chronik der Seuchen. Tübingen 1823.
107. Schoenmetzel; Franciscus, Constitutio epidemica Heidelbergensis a Septembre a. 1781 ad finem Junii 1782. Diss. 1782.
108. Schroeckius, Lucas, Constitutiones Epidemicæ variae anni 1711 et sequentium. (Appendix ad Ephemerid. Acad. Caes. Leop. Carol. Nat. Curios. Cent. III. et IV. Noribergae 1715.)
109. Schweich, Heinrich, Die Influenza. Berlin 1836.
110. Sebold, Joh. Anton, Annalen zur Geschichte der Klinik nach dem Laufe der Zeiten. Prag 1797.
111. Seitz, Frantz, Katarrh und Influenza. München 1865.
112. Sennert, Daniel, De febribus Lib. IV. Francof. et Wittenberg 1653.
113. Singowitz, Rusts Magazin, 40. Bd., 1. Heft, S. 56.
114. Slevogtius zit. nach Ripperger.
115. Spaniol, Jakob, Über Influenza. Ing.-Diss. Würzburg 1884.
116. Sporisch ab Ottenbachau, Jch., De febre epidemia anni ab inc. Serv. nostri 1580. Francof. 1582.
117. Sprengel, Kurt, Handbuch der Pathologie. Leipzig 1802.
118. Sprengel, Kurt. Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. Halle 1821.

119. Stark, Joh. Christ., Auszüge aus d. Tagebuch d. Herzogl. Jenaischen klin. Instituts. Jena 1789.
120. Starke, Joh. Christ., Einrichtung des klin. Instituts. Jenae 1782.
121. Stengel, Lucas, Theses de natura, causis e curatione morbi epidemici a. 1580. Aug. Vindellicorum.
122. Stevenson, W., nach Grainger.
123. Stokes, W., Über die Heilung der inneren Krankheiten. Deutsch von J. Behrend. Leipzig 1839.
124. Strack, Karl, Diss. de catarrho epidemico anni 1782. Moguntiae 1784.
125. Sydenham, Thomas, Opera universa medica. Edit. cur. C. G. Kühn. Lipsiae 1827.
126. Sydenham, Thomas, Opera medica. Genevae 1716.
127. Targa zit. nach Grainger S. 412.
128. Thilenius, Moriz Gerhard, Medizinische und chir. Bemerkungen. Frankfurt am Main 1789.
129. Timaeus v. Guldensee, Baldassarus. Opera medico-practica. Lipsiae 1715.
130. Vogel, Samuel Gottlieb, Handbuch der prakt. Arzneiwissenschaft. Wien 1828, 2. Bd.
131. Wagner in Med. Wochenblatt. Frankfurt am Main 1782, S. 443.
132. Waldschmidt, Wilh. Ulricus, De singularibus quibusdam pestis Holsatiae. Kiliae 1721.
133. Weikard, Neues Magazin, 4. Bd., Nr. 3, S. 24.
134. Weikard, M. A., Vermischte med. Schriften. Frankfurt a. M. 1778.
135. Wentzke, Johann Anton, Die Influenza oder Grippe im Frühjahr 1833. Breslau 1833.
136. Wierus, Joh., Opera omnia. Amstelod. 1660.
137. Willis, Thomas, Opera omnia. Tom. I. Genevae 1680.
138. Wintringham, Clifton, Von den endemischen und epidemischen Krankheiten. Übers. von Lietzau. Berlin 1791.
139. Wittich, M. Joh., Kurtzer Bericht von den hirntobenden vergifteten epidemialischen Fieber 1580.
140. Wittwer, Phil. Ludwig, Über den jüngsten epidemischen Katarr. Nürnberg 1782.
141. Wolff, Berl. med. Zeitung 1833, Nr. 19, S. 85.
142. Wolff, Hufelands Journal d. prakt. Arzneikunde. Jena 1800, 9. Bd., Nr. 4, S. 92.
143. Zeviani zit. nach Grainger S. 412.
144. v. Zlatarovich, Joseph, Geschichte des epidem. Katarrhs, welcher im Frühjahr 1833 in Wien grassierte. Wien 1834.
145. Zuelzer, Die Influenza (in Ziemssen, Handbuch der spez. Pathol. u. Ther. II, 2. Leipzig 1874).

Aus der medizinischen Abteilung des Bezirkskrankenhauses zu  
Karlstad (Direktor: Dr. Gotthard Söderbergh).

## Ein Fall von Myxödem mit Symptomen vom zentralen Nervensystem.

Von

**Åke Barkman.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Lokalisierte Symptome vom zentralen Nervensystem bei den Myxödempatienten oder überhaupt bei Patienten mit Erkrankungen des endokrinen Drüsensapparats sind, soviel ich weiß, zuerst im Jahre 1910 beschrieben worden. Damals wurde von Söderbergh [1] ein Fall von Myxödem veröffentlicht, bei welchem es dem Verfasser gelang, einige cerebellare Symptome nachzuweisen, und zwar Katalepsie und Adiadochokinesis. Was bei diesem Pat. den Verfasser am meisten frappierte, war der offenbare Gegensatz, welcher zwischen der Trägheit seiner Bewegungen und seiner Sprache einerseits und der Lebhaftigkeit seiner Intelligenz andererseits vorhanden war; der Pat. gehörte offenbar der intelligenten Kategorie der Myxödemkranken (Brissaud) an. Während der Behandlung mit Schilddrüsentabletten verschwanden sehr schnell die cerebellaren Symptome, und die im Laufe der Krankheit entstandene Langsamkeit der Sprache und Bewegungen wich der jetzt sich wieder einstellenden vorigen Lebhaftigkeit in den erwähnten Hinsichten. Aus diesen Gründen sah sich der Verfasser veranlaßt, eine andere Pathogenese für die Motilitätsstörungen der Myxödempatienten anzunehmen, als die bisher allgemein angenommene — die psychische Abstumpfung. Es lag ja nahe, die Motilitätsstörungen des Pat., die Trägheit seiner Bewegungen und seiner Sprache mit den nachgewiesenen Kleinhirnsymptomen zusammenzustellen, um so mehr als „cerebellare“ Patienten oft eigentümliche, langsame Bewegungen und vor allem sehr oft eine langsame, skandierende Sprache aufweisen. Weitere Bestätigung für die Annehmbarkeit dieser Hypothese erhielt

der Verfasser [2] bei der Analyse eines neuen Falls von Myxödem mit psychischer Abstumpfung, welche letztere im Laufe der Opothérapie sich nicht verbesserte, während die Motilitätsstörungen einschließlich der cerebellaren Symptome zurückgingen.

Bis jetzt sind von demselben Verfasser [2. 3] noch zwei und von seinem ehemaligen Assistenzarzte Odin [4] ein Fall von Myxödem mit Kleinhirnsymptomen publiziert worden. Der vorliegende Fall, welcher gleichfalls die oben erwähnte Kombination aufweist, wird jedoch nicht nur als ein Beitrag zur obigen Kasuistik mitgeteilt. Vielmehr gibt er wie auch die schon publizierten Fälle — im Lichte der neuesten Forschungen über die Physiologie der zentralen Ganglien — Anlaß zu Erwägungen noch in einer anderen Richtung, betreffs der Pathogenese gewisser Motilitätsstörungen und besonders der „Langsamkeit“ der Myxödempatienten. Hier eine kurze Schilderung des Falles nebst zwei Photographien, von welchen Fig. 1 die Pat. vor und Fig. 2 nach zehnwöchiger Opothérapie darstellt.

Die Patientin ist eine 33jährige Frau, die im hiesigen Krankenhaus am 6. XII. 1919 aufgenommen wurde. Sie war in den Reifejahren immer gesund. Vor 10 Jahren Scharlachfieber. Sie verneint venerische Infektionen. Sie hat 3 gesunde Kinder; keine Fehlgeburt. Die letzte Entbindung im September 1918, wonach sie ihr Kind bis August 1919 stillte. Die Regeln erschienen im Oktober 1919 wieder und sind seitdem regelmäßig gewesen. Während des letzten Jahres, oder genauer seit Februar 1919, hat die Pat. eine bedeutende Gewichtszunahme beobachtet, welche ihr unbegründet vorgekommen ist, weil ihre Eßlust nicht in entsprechendem Grade zugenommen hat. Ferner hat sie im Beginn der Erkrankung eine lokalisierte Anschwellung über der rechten Schulter beobachtet, welche nach Medizineren während einiger Monate zurückging („Abmagerungspillen“). Sie ist während der ganzen Zeit von einer allgemeinen, abnormen Kälteempfindung belästigt worden. Die normale Schweißsekretion hat durchaus aufgehört. Das Gedächtnis hat sich erheblich verschlechtert, besonders betreffs der Ereignisse jüngeren Datums. Die Gedächtnisdefekte haben meistens die Einzelheiten im alltäglichen Leben betroffen, z. B.: soll die Pat. im Zimmer etwas holen, so kommt es vor, daß sie die Absicht vergessen hat, wenn sie am Ziele ist. Auch hat sie beobachtet, daß sie beim Schreiben Wörter fortgelassen hat, weshalb sie immer gezwungen gewesen ist, das Schriftstück wiederholt durchzulesen. Es ist ihr aufgefallen, daß ihr „Denkvermögen“ sich verschlechtert hat; es nimmt längere Zeit als früher in Anspruch, eine Kleinigkeit, z. B. Kopfrechnen, zu erledigen. Auch physisch ist eine auffallende Langsamkeit eingetreten. Früher ein lebhafter Mensch, fallen ihr nun Bewegungen sehr lästig; ebenso ist ihre früher normale Sprache viel langsamer geworden.



Fig. 1.



Fig. 2.

Während der ganzen Krankheitsperiode hat sie an Schmerzen beinahe überall im Körper gelitten. Am schwersten waren die Kopfschmerzen, welche immer rechtsseitig lokalisiert gewesen sind, und die Schmerzen und Parästhesien über der rechten Schulter und im rechten Arm. Während der letzten zwei Monate auch bohrende Schmerzen in der rechten Rumpfhälfte, bisweilen in die linke Seite ausstrahlend, nebst Parästhesien im linken Arm und unter dem linken Thoraxrande. Keine Symptome von den Kranialnerven wie Seh- oder Hörverschlechterung, Diplopie oder Ptosis. Keine Paresen in den Extremitäten. Der Gang während des letzten Jahres schwankend. Die Entleerung der Stühle träge. Kein Haarausfall.

Status am 7.—9. XII. 1919: Die Pat. bietet das typische Aussehen eines Myxödems dar (siehe Fig. 1). Sie ist korpulent und wiegt 84 kg. Die Fossae supra- und infraclaviculares sind beinahe verwischt und von einem sukkulenten Unterhautsgewebe ausgefüllt, welches bei der Palpation die für das Myxödem charakteristische, schwer beschreibbare Empfindung bietet. Das subkutane Gewebe der Unterarme ist von derselben Beschaffenheit. Dagegen keine Infiltrate am Hand- und Fußrücken. Die Finger sind wurstförmig angeschwollen. Die Augenlider sind von teigiger Konsistenz. Die Gesichtsfarbe ist bleich mit einem Stich ins Wachsgelbe. Die Haut ist trocken, feinlamellös schuppig. Das Haar ist dünn, trocken und langsträhmig. Ihre Intelligenz ist eher über das Mittelmaß hinaus. Sie hat „klaren Kopf“, antwortet fehlerfrei, obgleich langsam auf die Fragen über ihre Krankheit; sie ist sich vollkommen bewußt der psychischen Langsamkeit, welcher sie jedoch nicht aus freiem Willen abhelfen kann. Ihr Denkvermögen, mag dieses nun in der Sprache, Schrift oder in den Körperbewegungen zum Ausdruck kommen, verrät eine auffallende Langsamkeit ohne irgendwelche andere Störungen. Fordert man die Pat. auf, einen leichteren Auftrag auszuführen, so wird die von ihr beschriebene Gedächtnisschwäche nicht beobachtet. Bei Kopfrechnen nimmt z. B.  $7 + 8 = 15,5$  Sekunden in Anspruch;  $13 + 22 = 35$  Sekunden;  $12 + 13 = 25$  15 Sekunden, und die Aufgabe  $52 + 38 = 90$  kann sie im Laufe von 90 Sekunden nicht erledigen. Die Pat. gibt an, daß sie früher ähnliche Aufgaben mit Leichtigkeit lösen konnte.

Von den Brust- und Bauchorganen wird nichts Pathologisches beobachtet. Der Harn enthält weder Eiweiß noch Zucker. Der Blutdruck (Riva-Rocci) ist 110 mm Hg. Blut: Hglb. 60—70%, r. B. 3 660 000; w. B. 4 500, von welchen 60% neutr. Leuk., 2% eos. Leuk., 1% bas. Leuk., 36% Ly. und 1% große Mononukleäre sind. Wa. R. im Blut negativ.

Das Nervensystem ist eingehend untersucht worden. Die negativen Funde bringe ich nur summarisch vor. Nichts Pathologisches von den Kranialnerven. Die Kraft, die Sensibilität aller Qualitäten und alle die üblichen Reflexe sind normal. Dagegen ist es deutlich, daß die Pat. gewisse Symptome vom Cerebellarapparat her aufweist. Wird die Pat. aufgefordert zu gehen, so beobachtet man anfänglich außer der oben erwähnten Langsamkeit der Bewegung nichts Abnormes. Nachdem die Pat. aber eine Weile umhergegangen ist, wird der Gang unsicher und

schwankend, und wenn die Pat. eine Wendung ausführt, wird die Gangstörung noch deutlicher. Diese kann unzweifelhaft als cerebellar-ataktisch rubriziert werden. Romberg negativ. Ferner weist die Pat. eine deutliche Adiadochokinesie der beiden Hände, bei den Pro- und Supinationsbewegungen geprüft, auf. Wird die Pat. aufgefordert, den Unterarm gegen Widerstand zu beugen, und wird nun plötzlich der Griff losgelassen, so wird am linken Arm übermäßige Beugung und danach ein kleiner Rückschlag und am rechten Arm gar kein Rückschlag beobachtet — Hypotonie (Stewart-Holmes). Beim Zeigeversuch mit einem Finger gegen die Nasenspitze oder einen Gegenstand außerhalb der Pat., z. B. die Hand des Untersuchers, wird bei schneller Armführung eine Bewegungsbremsung 3—5—10 cm vor dem Ziele beobachtet, jedoch nur wenn die Pat. mit freiem Arm zeigt. Wird aber eines von den beiden Ellbogen- oder Schultergelenken fixiert, tritt die Bewegungsbremsung nicht ein.

Während wiederholter Versuche übt sich die Pat. so, daß dieses Symptom bald versagt. Bei schneller Armführung macht die Pat. größeren Griff (André-Thomas) als notwendig beim Greifen von kleinen Gegenständen (Hypermetrie), welche über der Schulterhöhe und medial vom Sagittalplan durch das Schultergelenk gelegen sind. Dieses Symptom fehlt bei langsamer Armführung oder wenn der Gegenstand unten-lateral sich befindet. Keine mouvements démesurés; keine Katalepsie; die Pat. vermag ihre Beine in der angegebenen Stellung (Babinski) nur während 15 Sekunden in die Höhe zu halten. Keine Asynergie bei Nachhinterbeugung des Rumpfes. Beim Knie-Stuhlversuch (Babinski) bisweilen Dekomposition der Beinführung auf den beiden Seiten. Gute Stabilisierung beider Arme in allen Lagen im Horizontalplan durch das Schultergelenk und bei Bewegungen von unten nach oben in allen Planen zwischen dem Frontalplan und „Adduktionsplan“. Kein Wackeln. Kein Tremor. Die Sprache ist monoton, langsam ohne Skandierung. Ihre Schrift kann nicht als Cerebellarschrift rubriziert werden.

Tagesnotiz am 16. II. 1920. Während der Behandlung mit Schilddrüsentabletten in steigender Dosis von 0,1 bis 0,9 g sind allmählich alle Myxödemsymptome verschwunden (siehe Fig. 2). Sie wiegt 81 kg. Die Bewegungen und die Sprache sind lebhafter geworden, und die cerebellaren Symptome können nun nicht mehr nachgewiesen werden. Die Pat. fühlt sich völlig gesund.

Aus diagnostischem Gesichtspunkt bietet der Fall keine Schwierigkeiten, weshalb von einer epikritischen Begründung ohne weiteres abgesehen werden kann. Die Diagnose Myxödem kann fast einzig und allein auf die Betrachtung der Photographie Fig. 1 hingestellt werden. Außer den gewöhnlichen Myxödemsymptomen wies mein, Pat. folgende bemerkenswerten Symptome auf: Adiadochokinesie cerebellar-ataktischen Gang, Hypotonie, Hypermetrie, Bewegungsbremsung und Dekomposition der Beinführung



bei dem Knie-Stuhlversuch. Wie bei den früher publizierten Fällen gingen diese Symptome parallel mit den Myxödemsymptomen auf Opothérapie zurück. Auf den Wert dieser verschiedenen Symptome, als cerebellar bedingt, will ich hier nicht eingehen. Es mag genügen, darauf hinzuweisen, daß die meisten Autoren sie mit Läsionen des Cerebellarapparates in Verbindung bringen. Der Übersicht wegen entlehne ich dem Aufsatz Odins die Tabelle über bisher publizierte Fälle von Myxödem mit Kleinhirnsymptomen. Diese Tabelle ergänze ich nur mit meinem Falle (VI) und mit den Überschriften: Hypermetrie zusammen mit *Mouvements démesurés*, Bewegungsbremsung und Hypotonie.

| Fall | Verfasser  | Katalepie | Adiadochokinesie | Asynergie | Cereb. Schrift | Tremor | Mouv. dém. Hypermetrie | Bewegungs-bremsung | Hypotonie |
|------|------------|-----------|------------------|-----------|----------------|--------|------------------------|--------------------|-----------|
| I    | Söderbergh | +         | +                | —         | —              | —      | —                      | —                  | —         |
| II   | "          | ++        | +                | —         | +              | +      | —                      | —                  | —         |
| III  | "          | ++        | +                | +         | —              | —      | —                      | —                  | —         |
| IV   | "          | ++        | +                | —         | —              | —      | —                      | —                  | —         |
| V    | Odin       | ++        | +                | (+)       | —              | —      | ++                     | +                  | —         |
| VI   | Barkman    | —         | +                | (+)       | —              | —      | +                      | +                  | +         |

Von den früher publizierten Fällen weicht also mein Fall hauptsächlich dadurch ab, daß er die Katalepie nicht aufwies. Dagegen war Adiadochokinesie wie in den früheren Fällen vorhanden und dazu auch Hypermetrie und Bewegungsbremsung wie im Falle Odins. Noch ein weiteres cerebellares Symptom — Hypotonie —, das zuvor bei Myxödem nicht beschrieben ist, habe ich bei meiner Pat. gefunden. Offenbar ist es also, daß wir bei meinem Falle, wie bei den zuvor beschriebenen eine Kleinhirnschädigung voraussetzen müssen. Nahe liegt es da, wie Söderbergh es zuerst postuliert hat, eine toxische Beeinflussung des Cerebellarapparates durch die bei dem Myxödem gestörten Thyreoideafunktionen anzunehmen.

Soweit dürfte alles klar sein. Sind wir aber berechtigt zu glauben, daß alle Motilitätsstörungen bei dieser Myxödempatientin cerebellar bedingt sind? Darüber kann man Zweifel hegen. Abgesehen von den obenerwähnten cerebellaren Motilitätssymptomen, bleibt jedoch noch eines übrig — die langsamen Bewegungen überhaupt —, deren Pathogenese hier ungeklärt ist. Und diese Motilitätsstörung ist ja die vor allen anderen charakteristische und fundamentale bei den Myxödem-

kranken. Ist diese Langsamkeit immer ein cerebellares Symptom? Zum mindesten ist es nicht bewiesen. Wir müssen auch in einer anderen Richtung suchen. Die Forschungen des letzten Jahrzehnts betreffs der Pathologie und Klinik der Krankheiten der zentralen Ganglien — wie der Wilsonschen Krankheit, der Pseudosklerose, der Paralysis agitans „sui generis“ und als Restzustände nach Encephalitiden — haben uns mit einer durchaus neuen neurologischen Symptomatologie bereichert. Einig sind sich die auf diesem Gebiet arbeitenden Autoren über den diagnostischen Wert — als fast pathognomonisch — eines Symptoms, das sich bei Schädigung dieser Region irgendwelcher Art oft einstellt: nämlich die langsamen Bewegungen. Hier haben wir einen Anknüpfungspunkt betreffs der Pathogenese der Langsamkeit der Bewegungen bei Myxödem. Es mag wohl im Hinblick hierauf berechtigt sein, die Frage aufzuwerfen, ob bei dem Myxödem die toxische Einwirkung, welche erwiesenermaßen in mehreren Fällen den Kleinhirnapparat geschädigt hat, nicht auch die Funktion der zentralen Ganglien beeinflussen kann. Mit dieser Erweiterung des Problems glaube ich der Wahrheit näher gerückt zu sein. Besonders, wenn man anknüpfungsweise auf Krankheiten des Cerebellar- oder Zentralganglienapparats hinweist, wo Symptome, den beiden Systemen angehörig, oft untereinander vermischt sind. Ein Verhältnis, das um so weniger erstaunlich ist, wenn man bedenkt, daß diese beiden Systeme eine nahe verwandte Funktion haben — u. a. als Regulatoren der bewußten Bewegungen — und also beide im weiten Sinne des Wortes „extrapyramidal“ sind.

Als eine Zusammenfassung mag die folgende Hypothese — eine erweiterte Form der zitierten Hypothese Söderberghs — aufgestellt werden: Die bei dem Myxödem vorhandene Störung der Schilddrüsenfunktion beeinflußt toxisch den Cerebellarapparat und die zentralen Ganglien („extrapyramidales“ System); dadurch werden die bei dieser Krankheit beobachteten cerebellaren Symptome und die Bewegungs-  
langsamkeit erklärt.

---

#### Literatur.

1. Söderbergh, Revue neurologique 1910. Nr. 22.
  2. Derselbe. Revue neurologique 1911. Nr. 14.
  3. Derselbe. Nord. med. arkiv 1912.
  4. Odin. Hygiea 1915.
-

## Sind „zentral entstehende Schmerzen“ auch auf medullärer Pathogenese möglich?

(Ein Beitrag zum Schmerzproblem.)

Von

Dr. A. Hanser, Mannheim.

Mit vorstehender Frage soll mehr der Zweck, als der Gesamtinhalt der folgenden Ausführungen gekennzeichnet werden. Es kommt darauf an, auf Grund einer ausführlichen Darstellung eines bemerkenswerten Krankheitsfalles die genannte Frage aufzuwerfen, die, prinzipiell von besonderer Wichtigkeit, anscheinend nicht oder wenig diskutiert worden ist. Studien, zu denen ein vor kurzem veröffentlichter Fall von zentral (i. e. cerebral) entstandenem Schmerz Gelegenheit gab, noch mehr aber Erwägungen anlässlich eines im Jahr 1919 mitgeteilten Falles von viszeraler Analgesie bei einem Tabischen, der nie an gastrischen Krisen gelitten hatte, gaben Anlaß zur Aufstellung jener Frage im darzustellenden Krankheitsfall.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Im Februar 1908 stellte sich ein Mann vor, der nur einmal vor Jahren wegen einer Neuralgia brachialis in Behandlung war, die sich nach der weiteren Beobachtung wohl als Dentitionsneurose (Weisheitszahn) erklären ließ. Er kam jetzt (40 Jahre alt), weil es ihm schon wiederholt aufgefallen war, daß er am rechten Bein schon von nahe der Hüfte ab bis zu den Zehen, teils in größerer Ausdehnung, teils an umschriebener Stelle anscheinend keine Empfindung hatte, ein Taubheitsgefühl, von dem er selbst bemerkte, daß auch Temperaturunterscheidungen schlecht möglich waren.

In der Tat fand sich an der Streckseite des rechten Beins deutliche Hypästhesie; die Außenseite des rechten Unterschenkels war fast anästhetisch, am besten war noch die Gegend oben und außen am Oberschenkel (N. cut. fem. lat.) der Tastempfindung zugänglich. Auch die Schmerz- und Temperaturempfindung war stellenweise aufgehoben, teilweise unsicher in denselben Gebieten. Die Grenzen der jeweiligen Sensibilitätsstörungen waren unscharf. Auf der Beugeseite der ganzen untern Extremität bestand eine Andeutung von Hypästhesie, während Temperatur- und Schmerzempfindung kaum gestört waren. Die Sehnen-

reflexe waren rechts vollständig gleich gegenüber links, die Hautreflexe annähernd ebenso. Motilität usw. regelrecht erhalten. Links keinerlei Störungen. Sphinkteren frei. Gehirnnerven frei, keine hysterische Persönlichkeit. Allgemeineindruck der eines durchaus gesunden Mannes. Es mag gleich hinzugefügt werden, daß sich am 24. VI. 1908 bei sonst im wesentlichen unveränderten Befund eine bei der ersten Untersuchung nicht festgestellte Differenz von 2,5 cm im Umfang der rechten Wade zugunsten der linken zeigte. Muskulatur sonst außergewöhnlich kräftig. Fußpulse beiderseits erhalten.

Objektiv war bei den Untersuchungen am 24. II., 13. III. und 24. VI. 1908 außerdem nichts Krankhaftes am Gesamtorganismus zu finden; vor allem sonst nichts am Nervensystem, keine lokale oder diffuse oder indirekte Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, negativer palpabler Befund per rectum. Anamnestisch und klinisch keine Anhaltspunkte von Lues (Wa. R. bei späterer Kontrolle im Blut negativ). Irgendwelche Reizerscheinungen, besonders im Sinne spontaner Schmerzen in der von den Sensibilitätsstörungen befallenen Extremität oder am Rücken fehlen; ebenso keine hyperästhetische Zone.

Die Anamnese ergab nur, als freilich recht wesentlich, daß der Patient einige Wochen vorher einen Unfall erlitten hatte, indem er bei einer Motorradfahrt gegen eine geschlossene Schranke fahrend vom Rad stürzte und dabei, rückwärtsrutschend, recht schwer auf das Gesäß nach hinten fiel.

Es konnte danach angenommen werden, daß irgendeine wohl zentrale Schädigung umschriebener Art (intramedulläre Gewebsschädigung durch Überdehnung der Wirbelsäule, eventuell intramedullärer Bluterguß) entstanden war, die diesen immerhin auffälligen Befund verschuldet hatte. Andererseits war der primäre Schock, den Pat. davongetragen hatte, anscheinend nicht sehr erheblich. Er konnte aufstehen und gehen, habe sich allerdings in den nächsten Tagen recht kreuzlahm gefühlt, wollte auch Rückenschmerzen gehabt haben und recht müde in den Beinen gewesen sein. Diese Müdigkeit habe sich noch einige Zeit geltend gemacht. Die weitere Benützung des Motorrads habe er nicht gewagt.

Der Befund erhielt eine drastische Ergänzung, als ich am 25. X. 1908 nachts gerufen wurde, weil der Kranke urplötzlich durch einen Anfall außerordentlich heftiger Schmerzen erweckt wurde, die gürtelartig vom Rücken in der untersten Rippengegend (etwa 9.—10. Rippe) nach beiden Seiten, aber nicht bis zur Mittellinie ausstrahlten. Auch in diesem Zustand des währenden Anfalls war die Wirbelsäule absolut unempfindlich, weder auf Druck, Stoß, noch indirekt auf Stoß von oben. Irgendwelche andere Begleiterscheinungen der Schmerzen fehlten: keine Atemnot, kein Erbrechen, kein Aufgetriebensein des Leibes, keine Empfindlichkeit der Gallenblasengegend. Die Tätigkeit des als gesund bekannten Herzens war in keiner Weise gestört, wohl etwas beschleunigt. Der Schmerz war aber sichtlich so unerträglich, daß die zweifellos angezeigte Morphiuminjektion sofort gegeben wurde: mit verblüffendem Erfolg, indem nach einer Viertelstunde bereits fast Schmerzfreiheit und bald ein

gesunder Schlaf eintrat, aus dem der Kranke am späten Morgen erholt erwachte. Abgesehen von einer gewissen Ermüdung keinerlei subjektive Beschwerden. Die objektive Kontrolle des übrigen Körpers blieb auch jetzt ganz negativ; keine erhöhte Rektaltemperatur, Gallenblasengegend nicht druckempfindlich, im Urin auch mikroskopisch kein Blut. Der Patient ließ sich nicht halten, nachdem ein Tag völliger Schmerzfürfreiheit vorüber war, seine Tätigkeit wieder aufzunehmen.

Für den behandelnden Arzt war aber doch eine neue Verantwortlichkeit geschaffen durch den möglichen Zusammenhang der übrigens unveränderten Sensibilitätsstörungen mit diesem Schmerzanfall. War die Annahme einer Unfallsfolge im Sinn einer lokalen Gewebsschädigung im Rückenmark (Hämatomyelie) aufrechtzuerhalten, sollte man an beginnende Entzündungserscheinungen an den Meningen oder der Rückenmarksubstanz, an einer beginnenden Entwicklung eines intra- oder extramedullären Tumors denken, oder haben Sensibilitätsstörungen und Schmerzanfall nichts miteinander zu tun, und was bedeutet letzterer?

In diesen wohlbegreiflichen Zweifeln erschien es tunlich, eine zweite Ansicht einzuholen. Ich veranlaßte den Patienten zu einer Beratung bei Prof. Erb. Dieser schrieb in Beantwortung meines Berichts am 29. X. 1908: „Ich kann Ihren Befund lediglich bestätigen, eventuell vielleicht nur dahin ergänzen, daß heute der rechte Plantarreflex nicht oder kaum vorhanden ist. Motilität ungestört. Auch Ihre diagnostischen Erwägungen sind vollkommen zutreffend, aber eine Entscheidung ist unmöglich. Schädigung intramedullärer Bahnen liegt jedenfalls vor, sie können aber auch durch Kompression von außen erzeugt sein. Die Schmerzattacke neulich ist jedenfalls sehr verdächtig; also Vorsicht! und abwarten! das übrige wird sich zeigen.“

Eine von Erb vorgeschlagene Jodnatriumbehandlung neben Galvanisation von Rücken und Bein, sowie Jodpinselung der Wirbelsäulengegend wurden zunächst durchgeführt neben gesamt-diätetischen Vorschriften.

Über den Verlauf ist in Kürze Folgendes zu berichten:

Die Anfälle wiederholten sich, und zwar am 6. III. 1905, 14. IX. 1912, 1. IV. 1914, 4. VIII. 1915, 22. V. 1916, 17. IX. 1918, 8. V. 1919, 12. VII. 1919, 4. VIII. 1920, 16. II. und 9. III. 1921, fast ausschließlich nach, selten vor Mitternacht, nie unter Tags, merkwürdigerweise nie außerhalb auf der Reise!

Jedesmal waren in geradezu schematischer Weise der Ausbruch der Attacke, die Art der Klagen, die äußerst prompte Wirkung des Morphiums dieselben. Ich habe absichtlich dem Kranken bzw. dessen Frau das Morphinum und die Spritze nicht anvertraut, weil ich dadurch die Verantwortung und Gelegenheit zur Beobachtung selbst nicht aus der Hand geben wollte. Nach den Anfällen, die meist am nächsten Tage schon keine Spuren mehr hinterließen, weder subjektiv, noch objektiv, war der Kranke am andern Morgen zur rechten Stunde bei der Arbeit, sofern nicht die Morphinumwirkung etwas länger anhielt. Alle diese Erfahrungen konnten nur den Verdacht erhärten, daß es sich in der Tat nicht um eine stenokardische,

cholecystische, nephrolithiatische usw. Attacke handeln konnte, sondern daß doch immerhin eine Besonderheit, bei dem vorliegenden objektiven Befund, ein zentral verursachtes Schmerzsymptom, vorliegen dürfte.

Ich sah den Patienten in diesen längeren Jahren (1908—1921) eigentlich nur bei Gelegenheit der Anfälle. Er war auch in der Tat dazwischen ständig wohl, an seine hypästhetischen Empfindungen hatte er sich gewöhnt. Objektiv war auch bei den Untersuchungen, die anlässlich der Anfälle vorgenommen werden konnten bzw. am Folgetage nie etwas Neues festgestellt worden, insbesondere auch keine wesentlichen Veränderungen im Befund der Sensibilitätsstörungen. Nie traten am andern Bein irgendwelche objektiven Symptome auf, nie etwa spontane Schmerzen oder Störungen des Muskelsinns. Vor allem war auch im Bereich der Zone des Schmerzanfalls eine objektive Sensibilitätsstörung nie nachweisbar. Das einzige Bemerkenswerte war, daß im Frühsommer 1914 vorübergehend einige Male Spuren von sicherer Zuckerreaktion im Urin auftraten, die sich aber nie wieder, auch nachdem längst nicht mehr irgendwelche diätetische Rücksicht genommen wurde, feststellen ließen.

So blieb es, bis ich am 8. IX. 1921 vor Mitternacht wieder wegen Schmerzen gerufen wurde. Der Patient war im August noch frisch und munter in der Sommerfrische gewesen, hatte Touren gemacht, geschwommen. Wohl wurde berichtet, daß er in der letzten Zeit mit seinem Darm etwas weniger zufrieden gewesen sei, auch daß er kürzlich nach Rückkehr von der Reise eine akute Magenverstimmung gehabt habe.

Die Schmerzen waren nun auch in dieser Nacht ohne jegliche äußere Ursache aufgetreten, hatten aber einen von den früheren Anfällen insofern unterscheidbaren Charakter, als sie doch mehr nach vorn austrahlten. Jedenfalls waren sie wieder so heftig, daß eine genauere Feststellung des örtlichen Maximums der Schmerzlokalisation nicht vorgenommen werden konnte; auch ergab die in diesem Zustand nur oberflächlich mögliche Untersuchung zunächst nichts Neues. Die wiederum applizierte Morphinum-injektion wirkte nun aber erstmals nicht recht, es war nach  $2\frac{1}{2}$  Stunden eine weitere nötig. Wenn auch am andern Morgen der akute Anfall vorüber zu sein schien, so war doch andererseits ausnahmsweise nicht die Schmerzfreiheit, wie nach früheren Anfällen, vorhanden. Vor allem war die Zunge belegt, die Rektaltemperatur subfebril (37,7) und — eine bei sorgfältigster Untersuchung sonst stets vermißte Empfindlichkeit in der Gallenblasengegend war mindestens angedeutet. Die Sensibilitätsverhältnisse waren auch bei dieser Gelegenheit unverändert. Der Tag verlief leidlich, kein Erbrechen, nächste Nacht wieder Schmerzen, mehr nach r. v. Morph. inj. Unter fortwährendem Wechsel des Schmerzgefühls, das, nun mehr nach rechts lokalisiert, nach und nach aber verschwand, schwankenden, aber in den nächsten Tagen auch bis 38,5 steigenden Rektaltemperaturen, entwickelte sich eine deutliche Anschwellung der Gallenblasengegend unter dem rechten Rippenbogen; es konnte kein Zweifel bestehen, daß es sich um einen akuten Anfall von Cholecystitis handelte.

Auch der bald nach Einsetzen des Anfalls beratene Chirurg gab mit dem Deutlicherwerden der druckempfindlichen Schwellung die bei der vorhandenen und nichts weniger als für Cholecystitis charakteristischen ursprünglichen Anamnese den möglichen Zweifel auf; insbesondere konnte auch die von mir seit der Feststellung der Glykosurie noch in Betracht kommende Pankreasaffektion als nicht mehr wahrscheinlich ausscheiden.

Begreiflicherweise durfte und mußte in diesem Fall aus verschiedensten Erwägungen zur baldigen Operation geraten werden, in welche der Kranke auch sofort einwilligte, obwohl man ihm das Ausbleiben jener früheren Schmerzanfälle, auch wenn die inkriminierte Gallenblase werde entfernt sein, nicht mit aller Sicherheit voraussagen konnte. Die in Äthernarkose am 22. IX. vorgenommene Operation bestätigte die Annahme eines Cysticusverschlusses durch einen größeren Stein. Die Gallenblase, noch einen größeren und etwa 20—25 kleinere Steine enthaltend, war mit heller, kaum gallig gefärbter seröser Flüssigkeit gefüllt, wenig verdickt und, ohne jegliche Verwachsungen, vollständig frei auslösbar. Fieberfreier Wundverlauf. Allerdings machten bald Erscheinungen, wenn auch nur unvollständiger (es gingen zeitweise Darmgase ab) Darmparese bei gutem Puls und ohne Erbrechen etwas Sorge. Eben hatten diese Erscheinungen am 6. Tage angefangen sich zu bessern, und fühlte sich der Patient gerade besonders wohl, als er plötzlich und ganz unerwartet in Ruhelage durch Lungenembolie einen quasi Sekundentod erlitt.

Die Autopsie (Prosektor Dr. Löschke) ergab keine Peritonitis, keine Darmabknickung, geringe Darmparalyse. Embolie beiden Lungenarterienäste (Totalverschluß), geringes Lungenödem, Fehlen der Blutgerinnung im Herzen (akuter Erstickungstod!). Die Quelle der Embolie konnte nicht gefunden werden. Das Herz war kräftig, normal weit; auffallend war nur eine deutliche Arteriosklerose beider Aa. femorales.

Es dürfte verständlich sein, daß nun erst recht bei der merkwürdigen Anamnese der Rückenschmerzen die Eröffnung des Rückenmarkskanals geboten war: Sie ergab Narben und Degenerationen im rechten Seitenstrang des Rückenmarks und im rechten Gollischen Strang; das Mark selbst war vollständig frei im Spinalkanal aufgehängt, keinerlei Verdickung der Meningen, die Wurzeln nirgends verwachsen oder sonst gröber verändert. Histologisch konnte festgestellt werden: Narbe im Seitenstrang mit Gliawucherung, Ausfall von Bahnen und Ablagerung von Blutpigment. Ausdehnung der Narbe vom oberen Lendenmark bis ins untere Halsmark, nach oben schmaler werdend. Lokalisation im Seitenstrang: Vorderer Teil des Fasc. cerebrospinalis lateralis (Pyramidenseitenstrang), medialer Teil des Fasc. cerebrospin., hinterer Teil des Fasc. later. proprius (Flechsig). Ein zweiter Degenerationsherd in der Höhe des unteren Brustmarks und oberen Lendenmarks im Gollischen Strang. Auch die weitere Untersuchung der hinteren Wurzeln, soweit sie bei der Herausnahme des Rückenmarks mit entfernt waren, ergab kein Zeichen von Degeneration oder sonstigen Läsionen.

Es ist klar, daß ohne diesen Rückenmarksbefund bei der Autopsie in vivo et mortuo die Schmerzkrisen lediglich als eine vielleicht un-gesehene Form von Gallenkoliken notiert worden wären. Angesichts aber dieses Ergebnisses der Rückenmarksektion erheben sich jeden-falls die zwei wesentlichen Fragen: zunächst: Wie erklärt sich der pathologisch-anatomische Befund an der Medulla spinalis in seiner Entstehung und in seiner Auswir-kung auf die Leitungsverhältnisse im Rückenmark? und dann: Wie lassen sich die Schmerzanfälle, von denen die Krankengeschichte in ihrer typischen bemerkens-werten Wiederholung berichtet, mit dem Rückenmarks-befund in Zusammenhang bringen?, haben sie über-haupt mit demselben etwas zu tun?

Betreffs der ersten Frage gilt es zunächst festzustellen, daß eine wohl aufsteigende Degeneration zweier Systeme, der Gollschen Stränge und einer Gruppe von Strangsystemen der seitlichen Rückenmarkstränge vorliegt, die letzteren aber in Form eines beim pathologischen Befund erwähnten Ergriffenseins jeweils nur eines Teils von drei physiologisch getrennten Fasersystemen.

Ohne das vorausgegangene Trauma wäre eine solche einseitige Affektion nicht leicht zu begreifen, da sie in keine der typischen Er-krankungsformen von Strangdegenerationen zumal im Sinne der Systemerkrankungen einzureihen wäre. So kann mit besonders großer Wahrscheinlichkeit trotz der zeitlichen Trennung von anamnestisch zugestandenem Unfall und der ersten ärztlichen Beobachtung das Trauma als Ursache der Rückenmarksaffektion angesprochen werden. Auch die Tatsache, daß die untersten Brust- bzw. das oberste Lumbal-segment etwa der unterste Ausgangspunkt der degenerativen Prozesse sind, legt gerade diese Art des Traumas als die Ursache einer Schädigung dieser betreffenden Wirbelsäulengegend bzw. des in derselben beherbergten Rückenmarks nahe. Da eine schwere Kontusion direkter Art nach der Art des Unfalls nicht anzunehmen ist, soweit aus der Beschreibung desselben zu schließen ist, so kann um so wahrscheinlicher gelten, daß durch die Gewalt des Anpralls und die dadurch bewirkte Rückstoßwirkung auf den abrutschenden Stamm des Körpers im Zusammenhang mit energischen Abwehrversuchen der kräftigen Rückenmuskulatur heftige Zerrungen der hinteren Wurzeln stattge-funden haben können, die ihrerseits mit ihren Eintrittsfasern ins Rückenmark an der Substanz desselben selbst gezerrt und auf diese



Weise in der rechten Rückenmarkshälfte zu Gewebsschädigungen bzw. zu Blutergüssen Anlaß gegeben haben. Da die pathologisch-anatomische Untersuchung wenigstens der proximalen Teile der Hinterwurzeln irgendwelche größeren pathologisch-anatomischen Veränderungen (Degenerationen, Blutungen) nicht ergeben haben, so dürfte die Wahrscheinlichkeit, daß die Wurzeln selbst geschädigt waren und zu den klinischen Ausfallserscheinungen der Sensibilitätsbezirke Veranlassung gegeben haben, gering sein und um so naheliegender die vom Pathologen auch angenommene primäre Gewebsschädigung im Rückenmark selbst.

Auch weist gerade die untypische Ausdehnung der Läsionswirkung im Gebiet der seitlichen Rückenmarksbahnen auf die wahrscheinlichst direkte Schädigung der Rückenmarkssubstanz an dem Ausgangspunkt der Degenerationen hin in Form von unregelmäßiger Zerreißung bzw. Blutung von zufälliger Ausdehnung und Lokalisation.

Nicht ganz leicht freilich ist die pathogenetische Erklärung der Lokalisation von anatomischer Läsion und klinischer Störung. Diese Frage gerade, beide Lokalisationen in Beziehung zu bringen, ist auch berufen, die Frage nach dem Zusammenhang zwischen traumatischer Läsion und klinisch funktioneller Schädigung lösen zu helfen. Wäre eine Wurzel affiziert, so wäre schwer zu verstehen, daß die tatsächlich doch nachgewiesene Degeneration von Hinter- und Seitenstrangbahnen gleichseitig wäre, indem zu erwarten wäre, daß bei Läsion der rechten Hinterwurzel die Seitenstrangbahnen der linken Seite, bei Läsion der linken hinteren Wurzel aber die Gollischen Stränge der linken Seite hätten wohl degenerieren müssen. Endlich wäre auch nicht sehr plausibel, daß bei etwa doppelseitiger Wurzelschädigung von doch intensivem Grad in der rechten Wurzel, z. B. nur die Gollischen Stränge, von der linken Wurzel aus nur gewisse gekreuzte (daher dem Gollischen Strang der rechten Wurzel gleichseitig lokalisierte) Seitenstrangbahnen geschädigt wären. Anatomisch und mechanisch erklärt bleibt also als größte Wahrscheinlichkeit, daß die mechanische Zerrung der rechten Wurzel an der rechten Rückenmarkshälfte zu destruktiven Schädigungen, vielleicht im Sinn einer Blutung gewirkt haben, so daß von diesen isolierten geschädigten Stellen aus die Degenerationen aufwärts gestiegen sind. Abgesehen auch davon, daß die anatomische Untersuchung der hintern Wurzeln jedenfalls keinen größeren Anhaltspunkt für deren Beteiligung an der Verletzung bzw. der Erkrankung bot, beweist schließlich auch die Erhaltung sämtlicher Reflexe (auch

Sind „zentral entstehende Schmerzen“ usw.

z. B. des Abdominalreflexes), daß die Wurzeln sicher nicht annähernd so beteiligt sind, wie die Hinterwurzelbahnen innerhalb des Rückenmarks.

Ist so die pathologisch-anatomische Lokalisation wohlbegreiflich, so löst sie freilich nicht umgekehrt den Widerspruch, daß die klinisch festgestellten Störungen der Sensibilität, Temperatur- und Schmerzempfindung gleichseitig sind. Aber hier darf mit der einen Tatsache gerechnet werden, daß als Erklärung für deutliche Sensibilitätsstörungen die pathologisch-anatomische Basis sich der makro- und mikroskopischen Untersuchung eben gut entziehen kann — darf man doch z. B. hier unerkennbare Läsionen von kurzen Verbindungsfasern zwischen Seitenstrang und grauer Substanz (Atrophie des rechten Beins!) annehmen — und auf der andern Seite kann auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß, trotzdem wie hier in den rechten Seitenstrangbahnen gröbere Veränderungen tatsächlich vorhanden sind, linksseitige Störungen der Sensibilität fehlen; da muß eben mit dem Satz Gowers die Unvollständigkeit der Zerstörungen angenommen werden. „Wir dürfen,“ wie er sagt, „nicht, weil gewisse Bahnen in einem Fall sichtbar lädiert sind, wenn ein Sensibilitätsverlust nicht besteht, schließen, daß diese Bahnen nicht die ihnen zugeschriebene Funktion haben, wenn wir nicht auch sicher sind, daß alle Achsenzyylinder vernichtet sind.“ In dieser Beziehung ist auch gerade bei traumatisch verursachten Blutungen mit allen Variationen von Möglichkeiten zu rechnen, weil die Zerstörungen so zufällig verschieden sein können; vor langen Jahren hat Goldscheider experimentell gezeigt, wie z.B. feine Stichverletzungen in die Rückenmarksubstanz in so verschiedener Weise die hämatomyelitischen Erscheinungen in den verschiedenen Faser- und Strangsystemen, zumal auch den Seitensträngen auslösen können.

Schließlich muß aber doch noch auf die erfahrungsgemäß bestätigte Möglichkeit hingewiesen werden, daß auch lediglich auf dem Wege starker Erschütterung des Rückenmarks, ohne oder mit Gewebszerstörung, erhebliche feinere Läsionen der Substanz entstehen könnten, die nachträglich von diesen kleinsten Herden aus zu Degenerationen führen können. Dafür würde hier höchstens sprechen, daß bei der bestehenden Sklerose der Beingefäße auch im Rückenmark solche Veränderungen vorausgesetzt werden konnten, die unter dem Einfluß des Traumas zu Blutungen und sekundären Schädigungen führen konnten.

Wenden wir uns nun zu der zweiten, beim Zweck dieser Arbeit besonders interessierenden Frage: ob die in der Krankengeschichte

beschriebenen typischen Schmerzanfälle mit der Rückenmarksaffektion etwas zu tun haben oder nicht, so darf von vornherein angenommen werden, daß gerade bei der Koinzidenz derselben mit der Gallenstein-erkrankung und ihren Folgen es wohl in erster Linie auf die Entscheidung der Frage ankommt, ob die Schmerzen lediglich doch auf diese Erkrankung oder auf die Rückenmarksschädigung zurückzuführen sind, oder ob die noch weitere Möglichkeit einer Zusammenwirkung beider Krankheitszustände vorliegen kann.

Es steht bei der Beurteilung der vorstehenden Fragen natürlich vor allem fest, daß der letzte Schmerzanfall, der freilich nicht unähnlich begann, unter allen Umständen durch den Cysticusverschluß entstanden sein muß.

Anders müssen die früheren Anfälle kritisiert werden. Daß Gallensteine latent in der Gallenblase vorliegen können, beweisen manche Sektionen, wo auch ein Menschenalter kontrollierende hausärztliche Beobachtung und die Anamnese bestätigen können, daß nie irgendwelche „Anfälle“ oder komplizierende Lokalsymptome objektiver Art beobachtet oder geklagt wurden.

Nicht wahrscheinlich und bei größerer ärztlicher Erfahrung nicht zuzugeben ist, daß in einem langen Zeitraum von fast 14 Jahren beobachtete heftigste Schmerzanfälle, auch wenn sie in den der Gallenblasengegend entsprechenden Rückenmarksegmenten der unteren Brust- bzw. oberen Bauchgegend entstehen, als Gallenkoliken gedeutet werden dürfen, wenn, wie hier, unter 12 in diesem Zeitraum sorgfältig beobachteten Attacken nicht eine einzige mit irgendwelchen Neben- oder Folgeerscheinungen (gastrischen, Fieber, lokalen Reizsymptomen, objektivem Lokalbefund usw.) verlaufen ist. Das wäre geradezu das Merkwürdige, *sit venia verbo*, Unerhörte, daß jedesmal lediglich in der Form einer gleichmäßig doppelseitigen Interkostalneuralgie von der beschriebenen jedesmal gleichen Verlaufsart eine Gallenkolik oder ein cholecystitischer Anfall ablaufen sollte.

Kennt man auch ferner mancherlei Ausstrahlungen von Gallenschmerzen nach Rücken, Schulter und Arm, so werden diese doch wohl ausnahmslos rechts geklagt, wenn links, so meist nur am Rippenbogen; eine so symmetrische, lediglich am Rücken empfundene Ausstrahlung wäre aber sehr ungewöhnlich. Auch konnte das Fehlen der Nebenerscheinungen autoptisch durch das Fehlen jeglicher Verwachsungen, mangelnde Hypertrophie der Gallenblase usw. erwiesen werden.

Und vor allem wäre wohl unerhört, daß ein akuter Gallensteinanfall in so regelmäßiger Weise lediglich durch eine einzelne Verabreichung eines gleichen schmerzstillenden Mittels so rasch erledigt ist, wo doch demselben entweder eine cholecystitische Reizung oder ein Einklemmungsvorgang zugrunde zu liegen pflegt, Vorgänge mit Klagen, die vielleicht zufällig einmal so glatt verschwinden können, aber sicher kaum in so typischer Weise. Gerade übrigens auch diese prompte Wirkung spricht mehr für eine explosionsartige Reizung eines Nervengebiets, als für eine durch somatische Gründe entstehende Ursache.

Diesen Erwägungen gegenüber sprechen umgekehrt für die medulläre Pathogenese der Schmerzen:

1. die einmal feststehende Läsion des Rückenmarks, auch in dem der Gallenblase entsprechenden Segment,

2. die typische Lokalisation jeweils in denselben beiderseitigen Interkostalgebieten, die in einer solchen Beteiligung nicht für ein bestimmtes anderes Organ als Ursache sprechen kann, außer eben für das Rückenmark bzw. seine Hüllen und sein Behältnis, die Wirbelsäule, an der aber nichts klinisch oder anatomisch nachweisbar war,

3. das Fehlen jeglichen anderen klinischen objektiven Befunds außerhalb und während des Anfalls,

4. kann gerade auch die Symmetrie und Doppelseitigkeit der Schmerzlokalisierung viel eher als auf einen etwa von der Gallenblase ausgehenden Reiz auf eine zentrale Ursache hinweisen, trotzdem der objektive pathologisch-anatomische Befund nur einseitig bestätigt ist. Ist schon die als „Allalgie“ bekannte Dissoziation eines Schmerzes bei peripher veranlaßten Schmerzen bekannt und erklärt durch angenommene Reizschleifen, die reflexartig das Rückenmark durchqueren, so ist die Annahme einer solchen Möglichkeit noch weniger paradox, wenn, wie hier, die mögliche pathologische Ursache im Rückenmark selbst lokalisiert ist.

So darf wohl zugegeben werden, daß sich die Wagschale bezüglich der Pathogenese der fraglichen Schmerzanfälle hier doch ganz ausschlaggebend zugunsten einer medullären Erklärung neigt.

Diese Vorstellung braucht m. E. nicht darunter zu leiden, daß diese doch als Reizsymptome aufzufassenden Störungen in einer andern Rückenmarkszone bedingt sein müssen, als die Lähmungserscheinungen der sensiblen Bahnen nach dem rechten Bein. Hat doch zudem die Autopsie zwei verschiedene Degenerationsgebiete nachgewiesen, von denen gerade das zweite mit der unteren Begrenzung im unteren Brust-

mark als Lokalisation für die Interkostalschmerzen in Betracht kommen kann.

Aber gesetzt nun den Fall, wir anerkennen den Zusammenhang zwischen diesen Schmerzanfällen und dem medullären Befund, so ergibt sich doch noch die weitere Frage: Sind die Schmerzen ausschließlich die Folge der Veränderungen im Rückenmark oder spielt doch die Anwesenheit der Gallensteine eine gemeinsame oder auslösende Rolle?

Wären die Ausbrüche der Schmerzanfälle ohne die Anwesenheit der Gallensteine nicht erfolgt, oder dennoch? Nur im letzteren Fall könnte dann von eigentlich „zentral entstehenden Schmerzen“ gesprochen werden. Im ersteren wären die Gallensteine, an sich symptomlos und latent, doch die auslösende Ursache gewesen, die in vielleicht pathologisch reizbaren Bahnen unter irgendwelchen zufälligen Bedingungen (Rückenlage) den Schmerzanfall jeweils herbeigeführt hat; ähnlich wie z. B. Darmparasiten, Ceruminalpfropfe usw. in einem epileptisch veranlagten Gehirn einen solchen Anfall auszulösen imstande sind, der sonst bei derselben Gehirnveranlagung, aber ohne diese Ursache in Latenz geblieben wäre.

Die Frage wird nicht so leicht zu lösen sein, aber schließlich doch immer wieder die Voraussetzung bestätigen können, daß durch die pathologischen Verhältnisse im Rückenmark derjenige Zustand in demselben präformiert wird, der nur auf die Gelegenheitsursache gewissermaßen wartet, die den Schmerzanfall zur Auslösung bringt, der aber bei normaler Medulla trotz derselben Gelegenheitsursache ausgeblieben wäre.

Mit diesen Erwägungen sind wir aber an einer Grenze angelangt, die auch in der Analyse ganz typischer Erscheinungen bereits erreicht ist, wo die Wissenschaft nicht daran denkt, die Grundursache als Ätiologie des Symptoms abzulehnen: denn das liefe doch darauf hinaus, den epileptischen Anfall z. B. bei einer Gehirnverletzung, den akuten einzelnen Schmerzanfall bei einem Hirntumor nicht als ledigliches Symptom dieser Krankheitszustände, sondern als eine Erscheinung zu betrachten, die bei denselben im gegebenen Augenblick erst unter gewissen, mehr oder weniger unergründbaren Bedingungen aufträte. Das heißt also in unserem Fall: auch wenn die Gallensteine etwa eine Gelegenheitsursache zu dem Ausbruch der Schmerzen gewesen sein könnten, so liegt doch die eigentliche Ursache in dem pathologischen Zustand des Rückenmarks.

Mit dieser Auffassungsmöglichkeit rollt sich freilich ein theoretisch und damit praktisch durchaus nicht belangloses Problem auf: Hieße dies doch auch nichts anderes, als daß der Ausbruch z. B. viszeraler Krisen bei Tabes deren wahre Pathogenese bis heute nichts weniger als absolut klar ist, — gelegentlich einer später zu erwähnenden Arbeit über tabische Analgesie konnte ich feststellen, wie wiederholt Todesfälle infolge solcher Krisen ohne Autopsie kritisiert wurden, mit andern Worten: wie wertvollste Objekte zur Klärung dieser Frage ungenützt verloren gehen! — gerade zur Erklärung des anfallsmäßigen, nicht dauernden Symptoms des doch dauernden Rückenmarkszustands nur durch das Hinzukommen auslösender somatischer Ursachen (akute Magendarmstörungen eventuell auch Gallenstörungen usw.) erfolgt, die bei normalem Rückenmark wesentlich milder oder überhaupt nicht oder anders sich manifestiert hätten.

Wie müßte man sich diese Zusammenhänge erklären? Gerade in neuester Zeit hat Mattheus in einer Arbeit über Erregbarkeitssteigerung und Erregung, sowie über Dauererregung im Zentralnervensystem auf die hier möglicherweise in Betracht kommenden Vorgänge bzw. Zustände hingewiesen. Er sagt u. a.: „Eine andere Gruppe von Erscheinungen, für die das Bestehen oder Unterhaltenwerden unterschwelliger Erregungen im Zentralnervensystem ausschlaggebende Rolle spielt, ist die Schmerzempfindung“.

Dabei weist er auf die hyperalgetische Zone z. B. beim Ulcus ventriculi hin und meint, daß die von diesem Organ herkommenden sympathischen Fasern durch die Erkrankung gereizt werden und gewisse Rückenmarksabschnitte in unterschwellige Erregung versetzen, zu der sich die vom Hautsegment herkommende Erregung summieren kann. Besteht nur gar ein dauernder unterschwelliger Erregungszustand, so ist die bis zum Schmerz gesteigerte Erregung noch naheliegender.

Nicht uninteressant ist in diesem Zusammenhang zu vergleichen, was Löwen in einer Arbeit über „segmentäre Schmerzaufhebung durch paravertebrale Novocaininjektion zur Differentialdiagnose intraabdominaler Erkrankungen“ mitteilt. Er schreibt: „Nach Head erhält die Gallenblase ihre Nervenversorgung vom 8. und 9. Rückenmarkssegment durch die Nn. splanchn. u. coeliac.; von diesen Geflechten aus ziehen die Fasern zu den die A. hepatica und die Gallenblasenausführungsgänge umspinnenden Plexus hepat. und von da mit den Gefäßen in die Gallenblasenwand“.

Überlegt man sich in diesem Sinn die hier interessierende Frage, so liegt doch im vorliegenden Fall die Möglichkeit nahe, daß im Rückenmark durch die anatomischen Veränderungen gewisse Leitungsstörungen der schmerzleitenden (oder -empfindenden) Bahnen bzw. ihrer Erregbarkeitsverhältnisse geschaffen sind. Diese könnten dann in spontan-explosiver Weise — ähnlich wie der Schmerz von apoplektischen Narben aus — zu den Schmerzausbrüchen führen; oder aber sie überschreiten unter dem Einfluß der infolge des Vorhandenseins der (sonst latenten) Gallensteine in labilem Zustand befindlichen Gallenblase die Reizschwelle und führen zum Schmerzanfall. Dabei könnte — eine Erklärungsmöglichkeit für die Zufälligkeit der meist gerade nachts ausgelösten Krisen — der von der Gallenblase ausgehende akute Reiz durch die Lageveränderung der letzteren bzw. ihres Inhalts (z. B. bei Übergang in die Rückenlage) erfolgen. Im ersteren Fall könnte man mit vollem Recht von einem vom Rückenmark ausgelösten „zentralen Schmerz“ sprechen, analog den von Edinger inaugurierten zentral im Gehirn entstehenden.

Wenn oben schon von einer gewissen Ähnlichkeit der spannenden Frage der Pathogenese dieser Schmerzkrisen im vorliegenden Fall mit z. B. den gastrischen Krisen gesprochen wurde, so geschah es nicht ohne Hinsicht auch auf eine entfernte Ähnlichkeit einiger hier auf die Medulla hinweisenden Symptome, speziell der eigenartigen Kombination von Sensibilitätsstörungen und akuten Schmerzkrisen, wie eben sie auch bei dem Symptomenbild der Tabes beobachtet und geklagt werden. Könnte man doch fast soweit gehen, in der Pathogenese der Tabes auf Grund der Ätiologie der Lues ein kausal-mechanisches Moment im Sinn der Gelegenheitsursache in der häufigen Zerrung des Rückens bzw. der hintern Wurzeln zu sehen, als Erklärung, warum das Virus seine elektive Wirkung anscheinend gerade an den Hintersträngen (und gewissen Seitensträngen) entfaltet; also ähnlich wie hier das einmalige akute Trauma rein mechanisch gewirkt haben mag.

Am ähnlichsten aber im Eindruck auf den ärztlichen Beobachter waren die Schmerzen, die der Träger der vorstehenden Krankengeschichte hatte, als krisenartiges Symptom gerade den explosiv auftretenden Schmerzen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, sei es in der motorischen Sphäre, den epileptischen Krämpfen oder wie im sensorischen Gebiet, den tabischen Gürtelschmerzen bzw. auch den gastrischen Krisen. Wohl nimmt man ja als den Sitz der letzteren gar nicht das Rückenmark, sondern die Wurzeln an. Ist das aber

absolut sicher? Die Förstersche Operation scheint den unzweifelhaften Beweis doch dafür schuldig zu bleiben.

Nun ist man ferner gerade im Zentralnervensystem, im besondern auch am Rückenmark, gewohnt, daß Lähmungserscheinungen Reizerscheinungen vorausgehen. Das läßt sich z. B. bei einem Symptomenkomplex, wie der gastrischen Krise, nicht als zutreffend beweisen oder als unzutreffend widerlegen, zumal ja Anästhesie bzw. Analgesie in der viszeralen Zone sich nicht ohne weiteres sicher feststellen läßt. Ich selbst habe gelegentlich eines Falles von viszeraler Analgesie, wie er in der Literatur bis dahin nicht so typisch beschrieben war — es handelte sich um eine akute, gänzlich schmerzlos in 2 Tagen tödlich verlaufende Perforationsperitonitis bei (vielleicht tabischem) Duodenalgeschwür eines Tabischen — darauf hingewiesen, wie seltsam es sei, daß gerade dieser Kranke keine gastrischen Krisen gehabt hatte, also das den Lähmungserscheinungen (Analgesie) vorausgehende Reizsymptom vermissen ließ.

Mit diesem tatsächlichen Widerspruch scheint schon zum mindesten erwiesen, daß noch ein anderer präformierter Zustand im Rückenmark selbst vielleicht die Krisen hervorruft, als es die Schädigung der Schmerzempfindung bzw. der Schmerzleitung derselben Nervengebiete ist, die bei der viszeralen Analgesie in Betracht kommen. In diesem Sinne wäre auch in unserem Fall für die Annahme einer anders präformierten Veränderung im Rückenmark als Ursache solche Schmerzen weniger überraschend, als eher beweisend gerade die Tatsache, daß weder vorausgehend noch gleichzeitig (innerhalb 13 Jahren!) objektive Sensibilitätsstörungen in den von den Schmerzkrisen betroffenen Segmentgebieten aufgetreten waren.

Und so halte ich in Zusammenfassung aller dieser Erwägungen den mitgeteilten anamnestisch und klinisch — sit venia verbo! — tabesähnlichen Fall von Vereinigung von peripheren Sensibilitätsstörungen und Schmerzkrisen für so bemerkenswert, weil er die Möglichkeit der Annahme stützt, daß auch im medullären Teil des Zentralnervensystems Schmerzen primär ausgelöst und peripher empfunden werden können. Wäre es undenkbar, daß nicht auch manche hartnäckige Neuralgie, namentlich wenn sie allen peripher angreifenden Behandlungsmethoden trotz, doch zentral verursacht ist? Erfolgreiche, tadellos ausgeführte Stoffelsche Operationen würden das ebenso bestätigen, als der Mißerfolg mancher Försterschen Operation die Theorie der radikulären Pathogenese der tabischen Krise erschüttern kann.



So gibt das ganze Schmerzproblem, je tiefer man eindringt, je kritischer die Erfahrungen gesichtet werden, um so mehr Anregungen zum Nachdenken und erscheint es um so verwickelter. So wenig hier gerade durch die verhältnismäßig seltene Gelegenheit Sektionen bei der Alltäglichkeit unklarer Schmerzvorgänge klärend entscheiden können, so wertvoll kann andererseits doch wieder ein einzelnes Resultat sein. Wenn hier durch die Katastrophe der Operationsfolgen die Sektion zufällig imstande war, den Rückenmarksbefund aufzudecken, so mag nicht übersehen werden, wie ohne diese Möglichkeit — gesetzt den Fall der glücklich verlaufenen oder der gar nicht aktuell gewordenen Operation — erst recht jeglicher Zweifel überhaupt eines medullären Befunds erleichtert worden wäre.

Aber auch die Sektion läßt hier noch manche Unklarheit bestehen. Immerhin dürfte die Darstellung solcher Fälle auf Grund genauer klinischer und pathologischer Befunde und Beobachtungen — leider wird bei der Schwierigkeit der ganzen Verhältnisse in beider Hinsicht manches oft vermißt werden an Vollständigkeit der Befunde — Pflicht sein, durch den Versuch immer weiterer Anregungen der Aufklärung des schwierigen Schmerzproblems überhaupt die Wege zu ebnen.

Würde die Lehre von den „zentral entstehenden Schmerzen“, deren Entstehung an der Endstation, dem Gehirn, schon leichter zu ergründen und zu beweisen sein mag, auch in Rückenmarksbefunden neue, freilich schwierig zu erklärende Stützen finden, so würden sich neue Gedanken ergeben können.

Würde ähnlich den reflexhemmenden nicht auch die Annahme schmerzempfindungshemmender Bahnen möglich sein, würde nicht dem Muskeltonus als einer Art motorischer Gleichgewichtsstellung zwischen den Antagonisten auch eine ähnliche Spannung innerhalb derjenigen Faktoren möglich sein können, die zur Entstehung des Schmerzes führen? Würde die Empfindung des Schmerzes nicht erst möglich werden können durch eine Art Unterbrechung eines geschlossenen Stromkreises, wie ihn z. B. Schleich in seiner Begründung der Theorie des Schmerzes mit gestörter Isolierung der Leitungen annimmt?

Jedenfalls drängt sich immer wieder der Gedanke an die Oberherrschaft des ganzen zentralen Nervensystems auch über den Schmerz auf, nicht nur im Sinn seiner Wahrnehmung, der Empfindung, sondern auch seiner Entstehung.

Der Schmerz als primärer Ausdruck einer Unlustempfindung

deutet in erster Linie auf einen Vorgang im Nervensystem hin, der dort in einer Abweichung vom Normalruhezustand bzw. einer Erregung von etwas Erregbarem oder in der Aufhebung einer Hemmung einer Erregung bestehen muß.

Von den Schmerzen, die als Folge von Erkrankungen des Nervensystems selbst, den zentralen (cerebromedullären) oder des peripheren, zum Bewußtsein des Kranken kommen, müssen unterschieden werden solche, wo eine Erkrankung der Gewebe bzw. der Organe des Körpers im Sinn von Ursache und Folge eine sekundäre Beunruhigung des Nervensystems zeitigt.

Der erstgenannte Schmerz, der echte Nervenschmerz als eine Erkrankung des Nervensystems selbst, steht im Gegensatz zum sekundären Schmerzsymptom als einem Krankheitszeichen einer sonstigen Affektion. In beiden Fällen kann der Schmerz spontan, also unabhängig von äußeren oder inneren auslösenden Einwirkungen, entstehen oder nicht. Auch was wir spontanen Schmerz nennen, kann schließlich doch noch durch eine Gelegenheitsursache hervorgerufen werden, die sich vielleicht der Beobachtung entzieht.

Genügt doch z. B. auch allein schon die Ursache der natürlichen (spontanen) Pulswelle, um in den Nerven eines entzündlichen Körperteils ständig den klopfenden „spontanen“ Schmerz zu unterhalten.

Es ist eine ohne weiteres zu verneinende Frage, ob der spontane Schmerz eher ein Symptom bei primären und ausschließlichen Erkrankungen des Nervensystems ist. Im Gegenteil kann ja sogar gerade beim „zentral entstehenden“ Schmerz, der sicher ein Symptom einer reinen Krankheit des Nervensystems selbst ist, geradezu bewiesen werden, daß auch hier sekundäre Vorgänge den Schmerz erzeugen. Nimmt auch Hoche an, daß der zentrale Schmerz durch die Zerstörung der Hirnsubstanz ausgelöst würde, so scheint es doch auch möglich zu sein, daß nicht die zerstörte Substanz als solche, sondern erst in ihrer vielleicht mechanischen Auswirkung auf die benachbarte sensorische Sphäre den Schmerz veranlaßt. Anders läßt sich wenigstens nicht erklären, daß z. B. in einem Fall eines kortikalen Hirntumors, der die offenbare Ursache peripherer Schmerzen war, eine starke Blutung innerhalb der Geschwulst ein Aufhören der lange bestehenden Schmerzen auslöste, während doch die Hirnsubstanz selbst an der Stelle des Tumors schon zerstört sein mußte und mit der Blutung nicht wieder restituiert sein konnte. Das Aufhören der Schmerzen muß eben doch wahrscheinlich auf veränderte Druckverhältnisse auf das

benachbarte sensorische Zentrum zurückzuführen sein, wie schon vorher das Entstehen der Schmerzen.

Wenn nun im vorliegenden Fall durch Störung gewisser Rückenmarksbahnen eine erhöhte „Schmerzbereitschaft“ der zentralen Neurone vorliegt, so konnte der periphere Reiz der in der Gallenblase vielleicht verschieblich liegenden Steine unter gewissen Umständen eine Schmerzattacke auslösen. In diesem Fall wäre dieselbe als „zentral entstandener Schmerz“ nicht ohne weiteres anzusprechen, andererseits liegt doch in der angenommenen stärkeren Überempfindlichkeit der zentralen sensiblen Neurone der Krankheitsvorgang, der als eigentliche Ursache für die Schmerzen gegenüber der Gelegenheitsursache im Vordergrund steht, und es würde somit der Schmerzanfall doch als zentraler im Sinn des zentral entstehenden Schmerzes aufzufassen sein. Dementsprechend könnte auch die ausnahmsweise prompte Wirkung des Morphiums im Sinn der vorwiegend — vielleicht ausschließlich — zentral einsetzenden Wirkung erklärt werden, während so rasch und kupierende Schmerznachlässe als Morphinwirkung bei Gallekoliken oder cholecystischen Vorgängen und Zuständen wir nicht zu beobachten gewohnt sind, namentlich jedenfalls nicht in so fast mathematisch sicherer Regelmäßigkeit bzw. einer bei jeder Krise endgültigen Schmerzaufhebung.

Ziehen vertritt die Anschauung, daß der Schmerz nur eine durch einen zentral hinzukommenden Prozeß bedingte Zusatzqualität zu ändern Qualitäten (Berührung, Wärme, Kälte) darstellt. Dieser zentral hinzukommende Prozeß könnte gerade so, wie an der letzten Station des „Schmerzkreislaufs“, dem Gehirn, an der zentralen Zwischenstation im Rückenmark seinen Sitz bzw. Ablauf haben. Wenn man nun in dieser Auffassung einen dem reflexhemmenden (motorischen Tonus) ähnlichen schmerzausbruchhemmenden Einfluß zentraler Bahnen annehmen würde, so würde dies auch im Sinn von Fabritius sein, der nach seinen Erfahrungen über Hyperästhesie und Hyperalgesie bei Rückenmarkverletzungen eine allgemeine Tonuserhöhung als bestehend annimmt, die infolge Wegfalls hemmender Einflüsse die Schmerzempfindlichkeit steigert.

In diesem Sinn spricht auch Goldscheider, wenigstens bei der Hyperalgesie der sekundären Empfindung (verlangsamte Leitung) in der Voraussetzung, daß sie von Zellen des Rückenmarks ausgelöst wird, von einem hyperalgetischen Zustand im Rückenmark, ähnlich dem Strychnismus motorischer Zellen. Er sagt, daß „dieser hyperal-

getische Zustand durch irgendwelche in der Peripherie bestehende Reizzustände hervorgerufen werde“ (wie es im vorliegenden Fall die Gallenblase wäre mit ihrem Inhalt).

Im Ludwigschen Laboratorium haben schon 1874 seine Schüler (Woröschilof, Marinotti u. a.) bezüglich der Hyperästhesie experimentelle Nachweise zu erbringen versucht über Entstehen von Hyperästhesie durch Ausschaltung zentripetaler Hemmungsbahnen, die in den den Seitenhörnern benachbarten Seitenstrangbahnen liegen sollten. Bezüglich ähnlicher Voraussetzungen für die Schmerzentstehung wäre freilich ebenso, wie es Goldscheider bezüglich der Hyperästhesie tut, weiter zu fragen, ob einer Entstehung des Schmerzes durch Funktionsausfall (der Hemmungsbahnen) nicht auch solche durch wirkliche Steigerung der Funktion (der schmerzempfindenden Bahnen) gegenüberzustellen wäre.

Daß Ausschaltung gewisser spinaler Bahnen Hyperalgesie hervorruft, wird vor allem in dem Sinn angenommen, daß dann Reize, welche an und für sich unterschwellig sind, Schmerz erzeugen und daß an und für sich schon schmerzliche Reize in erhöhtem Maß empfunden werden.

Im vorliegenden Fall könnten in den geschädigten Teilen des Rückenmarks, soweit sie automatisch als degeneriert nachweisbar sind oder in gleichzeitig geschädigten Verbindungsbahnen zur grauen Substanz, die sich als solche der nachweisenden Beobachtung des Anatomen entziehen, oder die nur indirekt funktionell in Mitleidenschaft gezogen sind, nur gerade solche Hemmungsbahnen getroffen sein. Am Ende könnte auch aus den tatsächlichen klinischen und anatomischen Befunden auf die Existenz solcher Bahnen überhaupt geschlossen werden.

H. Albrecht spricht sich neuerdings in einer kürzlich erschienenen Arbeit über „Leib- und Kreuzschmerzen“ bezüglich der gesteigerten Empfindlichkeit dahin aus, daß bei der gewaltigen Steigerung der ins Rückenmark einströmenden Reize (z. B. durch ein infolge lokaler Entzündung gereiztes Organ) man sich vorstellen muß, daß dadurch die unter normalen Verhältnissen gegebene Abdichtung der zum Gehirn führenden Schmerzleitungsbahnen im Rückenmark durchbrochen wird, so daß schon die normalen Funktionsveränderungen zu Schmerzen führen.

Auch in diesem Sinn ist denkbar, daß durch pathologische Vorgänge (hier die eventuelle Blutung) diese „Abdichtung“ aufgehoben ist und auch leichtere Reize bereits zum Schmerzausbruch führen.

Das wäre zugleich eine Erklärung, weshalb in diesem Falle bei der Annahme, daß die Gallensteine schon lange in der Blase lagen, nie Schmerzen auftraten, solange der Rückenmarkszustand normal war, während mit dem Eintritt der Rückenmarksveränderungen der präformierte Zustand geschaffen war, wo sonst in Latenz (Schmerzlosigkeit) ablaufende Vorgänge nun schmerzerzeugend wirken konnten.

Wenn also auch diese Frage objektiv unentschieden bleiben muß, nämlich ob durch die anatomisch festgestellte Schädigung der Rückenmarkssubstanz die Schmerzkrisen als explosiv auftretende symptomatische Folgen gewisser wohl unterbrochener oder gereizter Rückenmarksbahnen aufzufassen sind, so bleibt doch beim Gegenüberhalten der klinischen Beobachtung und des anatomischen Befunds als wahrscheinlich anzunehmen, daß ohne die Rückenmarksschädigung diese Krisen nicht aufgetreten wären, d. h. daß die Art dieser Krisen durch das Vorhandensein der nachträglich manifesten und später zu der akuten Komplikation führenden Gallensteine allein nicht erklärt werden kann.

Andererseits ergibt sich aus der Zusammenfassung der vorstehenden Betrachtungen, daß es durchaus möglich ist, daß analog der anatomischen Grundlage der in der Gehirnzentrale entstehende Schmerzen auch pathologische Veränderungen im Rückenmark durch Schädigung (vielleicht spinothalamischer Bahnen der Seitenstränge) einen gewissen Zustand präformieren können, der auf leiseste immer mögliche Reize, die auch von der Peripherie kommen dürfen, eine Schmerzkrise auslösen könne. Ob dazu gehört, daß schmerzleitungshemmende Bahnen unterbrochen werden oder schmerzempfindungsleitende in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit geraten sind, ob die jeweiligen Bahnen direkt geschädigt sind, ob sie vielleicht im Sinn einer Art Fernwirkung durch geschädigte Nachbarbahnen in jenen präformierten Zustand geraten, bleibt freilich zunächst eine offene Frage.

Und in dieser Beschränkung könnte die kritische Betrachtung des vorliegenden Krankheitsfalles in der Tat die Frage nach der Möglichkeit, ob zentral auch im Rückenmark Schmerzen (mit oder ohne periphere Gelegenheitsursache) ausgelöst werden können, allgemein bejahen lassen.

### Literatur.

- Albrecht, Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 48.  
Goldscheider, Über den Schmerz. Hirschwald 1894.  
Derselbe. Das Schmerzproblem. Springer 1920.  
Goldscheider und Flatau, Über Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med.  
1897. 31.  
Hanser, Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 5; Deutsche Zeitschr. f.  
Nervenheilk. Bd. 73, Nr. 5/6.  
Hoche, Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 37.  
Löwen, Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 40.  
Mattheus, Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 35/36.
-

## **Kleine Mitteilung.**

### **Zur Frage über den Entstehungsmodus des Kniephänomens.**

**Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Dr. W. Krahmer  
in Band 75, S. 46 dieser Zeitschrift.**

Von

**Dr. Paul Matzdorff,**

Vol.-Assistent an der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg in Hamburg.

Krahmer berichtet in der oben genannten Arbeit über Versuche, aus denen eine Abhängigkeit des Patellarsehnenreflexes von der Stellung des untersuchten Beines und von der Richtung des Hammerschlages auf die Sehne hervorgeht. Er beobachtete folgendes:

1. Das Kniephänomen besteht nicht nur aus einer Zuckung des Quadrizeps, sondern es sind an ihm auch die Ad- und Abduktoren beteiligt.

2. Bei einer Veränderung der Schlagrichtung resultiert ein Vorwiegen der Erregung derjenigen Muskelgruppe, die an der Seite gelegen ist, aus der der Schlag kommt, so daß bei einem Schlage von außen sich besonders die Abduktoren kontrahieren usw.

3. Veränderungen der Beinstellung im Hüftgelenk bewirken, daß sich diejenige Muskelgruppe besonders stark kontrahiert, welche sich im stärkeren Dehnungszustande befindet, also bei Abduktion die Adduktoren.

4. Bei Auslösung des Reflexes von verschiedenen Stellen des Periosts aus, ist die Beteiligung der Oberschenkelmuskeln verschieden.

5. Auch die Art des gekreuzten Patellarreflexes ist von der Stellung der Beine bei der Untersuchung abhängig.

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse kommt K. zu dem Schluß, daß die Westphalsche Erklärung der Sehnenreflexe als idiomuskuläre Zuckungen die richtige sei. Meines Erachtens sprechen die Ergebnisse

seiner prinzipiell nicht neuen Versuche in keiner Weise gegen die Erbsche Auffassung, daß die Sehnenreflexe echte, über das Zentralnervensystem gehende Reflexe sind. Wie schon Gover betont hat und vor allem von Sternberg experimentell nachgewiesen wurde, ist allerdings die von Erb ursprünglich angenommene Sehnensensibilität für die Reflexauslösung ohne Belang. Der reflexauslösende Reiz ist eine Erschütterung oder Dehnung der Muskulatur, und bei den sogenannten Sehnenreflexen spielt die Sehne lediglich die Rolle eines Überträgers dieses mechanischen Reizes auf den Muskel. Schon 1911 hat Trömner auf der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte die dafür sprechenden Tatsachen folgendermaßen zusammengestellt:

1. Der Reflex bleibt aus, wenn man die Sehne, z. B. Patellar- oder Achillessehne, von der Unterlage abhebt und seitlich anschlägt, so daß keine elastische Erschütterung (sc. der Muskulatur) möglich ist;
2. der Patellarreflex läßt sich genau so prompt hervorrufen, wenn man den Finger quer oberhalb der Patella legt und zentrifugal auf den Finger klopft, die Sehne also vollkommen ausschaltet<sup>1)</sup>;
3. Reflexerregbarkeit von Muskeln ohne sehnige Ansätze, z. B. Masseter, Rhomboideus u. a.;
4. die Möglichkeit, voluminöse und motorisch trainierte Muskeln zu erregen, indem man eine große plessimeterartig gebogene Platte quer auf den Muskel legt und mit schwerem Hammer kräftig daraufschlägt (perkussorische Reflexe).

Diese Beobachtungen beweisen zunächst, daß die perzipierenden Organe für die sogenannten Sehnenreflexe in der Muskulatur selbst liegen, und sie sind mit beiden Theorien über die Wesensart der Reflexe zu vereinigen. Auf sie kann man alle Beobachtungen Krahmers bis auf Punkt 5 zwanglos zurückführen:

ad 1. Nach Krahmer ist das sogenannte Kniephänomen „eine reflektorische Komplexerscheinung, bei der sich außer dem Quadrizeps auch Ab- und Adduktoren beteiligen“. Das wird dadurch verständlich, daß auch die anderen durch einen Schlag auf die Patellarsehne erschütterten Muskeln in Aktion treten müssen, eine Tatsache, auf die schon Sternberg hinweist.

1) Es sei hier auf die von Trömner in der diesjährigen Versammlung Deutscher Nervenärzte betonte Tatsache hingewiesen, daß diese Art der Auslösung des Patellarreflexes als Kunstgriff bei sehr schwachen Reflexen benutzt werden kann, und ab und zu noch zum Ziele führt, wenn die anderen Kunstgriffe versagen.



ad 2. Diejenigen Muskeln, die am lebhaftesten mechanisch erregt werden, müssen auch die verhältnismäßig stärkste Reaktion geben, und das sind aus mechanisch einleuchtenden Gründen bei seitlicher Schlagrichtung des Perkussionshammers die, welche in der Richtung liegen, aus der der Schlag kommt, so daß beispielsweise bei einem Schlag von außen die Abduktoren zuerst plötzlich gespannt und daher gereizt werden, so daß sie auch den stärksten Reflex geben müssen.

ad 3. Die Muskeln, bei denen Ursprungs- und Ansatzort am weitesten voneinander entfernt liegen, sich also am entspannten Beine im straffsten Zustande befinden, geraten am heftigsten in Schwingungen, und werden daher am lebhaftesten gereizt. Außerdem wird eine leichte Kontraktion dieser Muskeln am ehesten zu einem Bewegungserfolge führen; denn in ihnen ist die Verkürzungsmöglichkeit am größten im Gegensatz zu ihren schon stark verkürzten Antagonisten. Damit ist eine Erklärung des verschiedenen Ausfalles der Sehnenreflexe bei Veränderung der Beinstellung in dem von Krahmer gefundenen Sinne gegeben.

ad 4. Die Beobachtung, daß bei Auslösung des Reflexes von verschiedenen Stellen des Periosts aus auch die Beteiligung der Oberschenkelmuskulatur verschieden ist, fällt mit 2. teilweise zusammen, und zwar insofern, als man bei sagittaler Schlagrichtung infolge der Rundung des Beines einen tangentialen Schlag ausführt, und dabei ein leichtes seitliches Abdrängen des Beines von der Mittelstellung kaum vermeiden kann. Außerdem werden aber auch die in der Schlagrichtung liegenden Muskeln am heftigsten erschüttert und also gereizt. Diese Auffassung erklärt auch die Übereinstimmung der Periost- und Sehnenreflexe, auf die Krahmer hinweist. Es wird beispielsweise bei einem sagittalen Schlag auf den Condylus femoris medialis das Bein etwas nach außen abgedrängt, und außerdem liegen die Adduktoren in der direkten Verlängerung des Hammerschlages, so daß sie auch auf diese Weise am meisten gereizt werden.

Einer etwas eingehenderen Besprechung bedarf Punkt 5 über den gekreuzten Patellarreflex. Wenn das Bein abduziert ist, werden, wie unter 3. ausgeführt, die gestreckten Adduktoren bei Auslösung des Patellarreflexes die ausgiebigste sichtbare Bewegung machen können; das trifft natürlich ebenso für den gekreuzten Reflex zu. Außerdem wird bei dieser Auffassung auch die von K. erwähnte „Reflexumkehr“ verständlich.

Wie kommt es aber überhaupt zu einem Reflex in dem nicht gereizten Beine, zu einer Reflexkreuzung? Man könnte daran denken, daß die mechanische Erschütterung des einen Beines auch auf die Muskulatur des anderen übergeht. Dieses ist aber unwahrscheinlich in Anbetracht des geringen Grades der Erschütterung, und auch darum, weil unter Umständen der gekreuzte Reflex ebenso stark sein kann wie der ungekreuzte, was man bei dieser Erklärung nicht erwarten dürfte. Meines Erachtens wird die Kreuzung des Kniephänomens nur dann verständlich, wenn man sich der Erbschen Anschauung anschließt, daß es sich bei dem Patellarreflex um einen echten, über das Zentralnervensystem gehenden Reflex handelt und ein Überspringen der Erregung auf die andere Seite des Rückenmarks die Bewegung im kontralateralen Bein auslöst, ebenso wie diese Erklärung für den bekannten gekreuzten Wischreflex am dekapitierten Frosch die einzig gangbare ist. Bei dieser Auffassung ist es auch einleuchtend, daß beide Beine besonders gut zusammenschnellen, wenn man beide Oberschenkel auf etwa ein und denselben Ablenkungswinkel einstellt, und dann auf der einen Seite den Patellarreflex auslöst. Es werden dann nämlich bei einem Schlage von außen vorwiegend die Abduktoren der gereizten Seite und bei einem Überspringen der Erregung auf die andere Seite hier die nämlichen Muskelgruppen besonders stark erregt.

Die interessanten Versuche Krahmers sind so auf bekannte Tatsachen zurückgeführt. Sie bestätigen aufs neue, daß die sogenannten Sehnenreflexe von der Sehnensensibilität unabhängig sind. Es ist aber nicht nötig, mit Krahmer anzunehmen, „daß in der Auslösung des Reflexaktes auch das Knochengelenksystem einen gewissen Anteil nimmt,“ und daß die Sehnenreflexe nur idiomuskuläre Zuckungen und keine echten Reflexe sind. Im Gegenteil versteht man Krahmers Beobachtungen über den gekreuzten Sehnenreflex nur unter der Voraussetzung eines echten Rückenmarksreflexes. Es genügt, hier nachgewiesen zu haben, daß es sich bei Krahmers Beobachtungen nicht um prinzipiell neue und mit den bisher bekannten Tatsachen in Widerspruch stehende Erscheinungen handelt. Bezüglich der „Ehrenrettung der Reflexnatur der Sehnenphänomene“ sei auf die Arbeit von Pophal (diese Zeitschrift Bd. 74) verwiesen, in der die in Frage stehenden Verhältnisse genauer erörtert werden. Hier sollen nur noch einmal die von diesem Autor erwähnten Experimente P. Hoffmanns und v. Tappeiners unterstrichen werden.

**Zusammenfassung.** Die von Krahmer beobachtete Abhängigkeit der Sehnenreflexe von Beinstellung und Schlagrichtung des Reflexhammers ist dadurch erklärt, daß die reizperzipierenden Organe für die Auslösung der Sehnenreflexe, wie bekannt, in den Muskeln liegen; sie beweist nichts gegen die Auffassung der Sehnenreflexe als echte Rückenmarksreflexe, für die andere Tatsachen zwingend sprechen.

---

Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik in Heidelberg.

## Über den Einfluß der Kopf- und Augenstellung auf die Lokalisationsbewegung des Armes.

Von

**Dr. Oskar Müller,**

Volont.-Ass. an der medicin. Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Lokalisationsbewegungen und sogenannte Zeigereaktionen haben neuerdings das physiologische und das klinisch-diagnostische Interesse auf sich gelenkt. Dabei ist die richtige Einordnung dieser mannigfachen Phänomene in den anatomisch-physiologischen Wissensbestand nur in den ersten Anfängen. Ja, es erhebt sich die Frage, ob nicht schon dieser Versuch selbst ein voreiliger und vielfach grundsätzlich irrtümlicher ist, einfach weil es sich um Dinge dabei handelt, die sachlich nicht in eine Reflexphysiologie (im weitesten Sinne), sondern in eine Sinnesphysiologie oder in eine Sinnespsychologie gehören. Mag man diesen Unterschied der Wissensgebiete auch letzten Endes als einen nicht aus dem Objekt, sondern nur aus den Forschungsmöglichkeiten, also einen bloß aus methodischen Verhältnissen entstandenen sich denken — für die einwandfreie Erschließung der Tatsachen ist der Unterschied grundlegend. Im folgenden wird ein solches Phänomen herausgegriffen und der Versuch gemacht, seiner physiologischen bzw. psychologischen Wesensart einen Schritt näher zu kommen. Das Ergebnis ist allgemein gesprochen dies, daß die fraglichen Zusammenhänge sich auf einer Ebene der Zentralfunktionen abspielen, welche wir bislang nur in den Begriffen der Psychologie darzustellen vermögen (Vorstellungstätigkeit), also mit methodischen Mitteln, welche auch der ganzen Sinnesphysiologie eigentümlich sind. Die Folgerungen, welche sich daraus für die physiologische Unterbringung und die klinische und anatomische Bewertung dieser Symptomenklasse ergeben,

sind hier nicht ausführlich dargelegt; sie ergeben sich aber gegenüber dem eiligen Drang, alle Dinge zu „lokalisieren“, von selbst.

Da diese „motorischen“ Leistungen mit wesentlicher räumlicher Bestimmung ebenso sehr einen „sensorischen“ Aspekt haben, so beginne ich mit einer kurzen Übersicht über solche wahrnehmungsphysiologische Untersuchungen, welche Beziehung zu unseren Problemen haben — eine Beziehung, welche allerdings erst am Schlusse der Ausführungen vollständig durchsichtig wird. Wir beginnen daher nicht mit dem Raumverhältnis verschiedener motorischer Leistungen untereinander, sondern mit dem verschiedener Sinnesleistungen.

Zu der Frage, in welcher Weise die Raumwerte der verschiedenen Sinnesgebiete zusammenhängen und sich gegenseitig beeinflussen, haben verschiedene Untersuchungen der letzten Jahre neue Beiträge geliefert. So hat Klemm [1] die Beeinflussung der Lokalisation eines Schallreizes durch einen gleichzeitig an anderer Stelle des Raumes gesetzten Lichtreiz untersucht und gefunden, daß der Schall gegen den Ort des Lichtreizes hin falsch lokalisiert wurde. „Der Schall muß in Wirklichkeit merklich außerhalb der Sagittalebene liegen, um als in der Mitte beurteilt zu werden.“ Ebenso hat Klemm die gegenseitige Beeinflussung von Licht- und Druckreizen sowie Schall- und Druckreizen untersucht. Es handelt sich hierbei um das gleichzeitige Einwirken von zwei räumlich verschiedenen disparaten Reizen auf verschiedenen Sinnesgebieten. Klemm kommt zu allgemeinen Gesetzmäßigkeiten, die er als „Gesetz der räumlichen Komplikation“, als „Gesetz des räumlichen Induktionsgrades“ und als „formales Prinzip für die Vereinheitlichung der in disparaten Eindrücken fundierten Raumvorstellungen“ zusammenfaßt.

Das erstgenannte Gesetz besagt, daß „gleichzeitige disparate Reize aufeinander räumliche Induktionen ausüben, die sich als eine Tendenz zur räumlichen Verschmelzung charakterisieren. Auch bei sukzessiver Darbietung läßt sich diese Induktion nachweisen; indessen ist die Verschmelzungstendenz bei sukzessiver Darbietung schwächer als bei simultaner“.

Sodann werden Verschiedenheiten der induzierenden Tendenz der Reize Licht, Schall und Druck festgestellt, die gleich dem Widerstand gesetzt wird, den der betreffende Reiz gegen Induktion leistet und die mit dem Klarheitsgrad zusammenhängt, der bei gleichzeitiger Einwirkung der Reize auf jeden entfällt.

Dieselbe gegenseitige Anziehung gleichzeitiger disparater Reize tritt auch bei Reizen desselben Sinnesgebietes auf. Pearce (zitiert nach Klemm) hat gefunden, daß „die Lokalisation von Tast-, Gesichts- und Gehörsreizen durch einen gleichartigen Nebenreiz im Sinne einer Anziehung beeinflußt wird“.

Wie sich die Raumwahrnehmung während des labyrinthären Drehschwindels verhält, haben Reinhold und Alt[2] für Gehörsreize, Dittler[3] für Lichtreize untersucht.

Reinhold und Alt fanden, daß nach einer bestimmten individuell verschiedenen Rotationszahl die Vp. nicht mehr imstande ist, die Schallrichtung richtig anzugeben. Nach Rechtsdrehung wurde der Schall, der von vorn kam, nach rechts vorn oder gar nach rechts hinten verlegt. Nach entgegengesetzter Drehung erfolgte entgegengesetzte Lokalisation. Je rascher und häufiger gedreht wurde, desto weiter wurde der Schall nach der einen oder andern Seite verschoben, und zwar im Sinne der vorausgegangenen Rotation, nach Rechtsdrehung nach rechts, nach Linksdrehung nach links. Ein ganz ähnliches Phänomen hat Dittler in der Seitenstellung eines Nachbildes während labyrinthären Drehschwindels beobachtet. Wenn die Vp. sich ein kräftiges Nachbild eines schmalen Lichtstreifens erzeugte und nun in rotierende Bewegung versetzt wurde, so wurde das Nachbild während der Labyrintherrregung nicht geradeaus nach vorn lokalisiert, sondern stand deutlich exzentrisch, und zwar nach der entgegengesetzten Seite, nach der die Rotation erfolgte. Nach Aufhören der Rotation, also während des Nachschwindels, änderte das Nachbild in rascher Bewegung seine Lage und ging in eine entgegengesetzte seitliche Stellung über. Die seitliche Verlagerung des Nachbildes erfolgte also stets in Richtung der langsamen, „orientierenden“ Komponente des Nystagmus; während Rechtsdrehung nach links, nach Rechtsdrehung nach rechts. Wenn die Verlegung des Schallreizes, die Reinhold und Alt fanden, in demselben Sinne nach Rechtsdrehung nach rechts erfolgte, so wird man geneigt sein, einen gleichartigen Einfluß des Labyrinths auf die Lokalisation von Gesichts- und Gehörsreizen anzunehmen.

Noch in einer andern Erscheinung ergab sich in den Versuchen von Dittler eine übereinstimmende Beeinflussung von Gesichts- und Gehörsreizen durch das erregte Labyrinth. Lindner (erwähnt bei Dittler) fand bei Rotationsversuchen, daß eine Schallempfindung mit der Medianen des Körpers mitrotierte. In gleicher Weise erhielt Dittler bei einem Teil seiner Versuchspersonen die Angabe, daß das

Nachbild sich mit dem Körper stetig drehe. Ob nun eine Seitenstellung des Nachbildes oder Mitrotation eintritt, hängt nach Dittler von der Disposition der Vp., von der Richtung der Aufmerksamkeit, Fixationstendenz oder dem Vorhandensein einer deutlichen Drehungsempfindung ab.

Während in den bisher erwähnten Untersuchungen vor allem von den Lokalisationen in der Wahrnehmung, also phänomenologisch von der subjektiven Seite ausgegangen wurde, haben die folgenden mehr die in gewissen motorischen Akten zum Ausdruck kommende Lokalisation im Auge. So hat Reinhold [4] den Einfluß der Kopfstellung auf den Ausfall des Baranyschen Zeigerversuchs geprüft. Dabei ergab sich, daß die Zeigereaktion bei bestimmter Kopfwendung nach der Seite bei der Mehrzahl der Vp. aufgehoben, bei entgegengesetzter Wendung verstärkt wurde. Wurde nach rechts gedreht und nach Aufhören der Rotation der Zeigerversuch ausgeführt, wobei sich normalerweise ein Nystagmus nach links und Vorbeizeigen nach rechts ergibt, so fiel das Vorbeizeigen nach rechts bei Kopfdrehung nach rechts seitwärts weg. Es mußte also durch die Kopfwendung eine Linksabweichung hervorgerufen worden sein, die die labyrinthär bewirkte Rechtsabweichung kompensierte. Prüfte Reinhold nun den Einfluß der Kopfstellung auf die Zeigebewegung ohne Mitwirken der Labyrinth-erregung, so ergab sich tatsächlich ein Vorbeizeigen nach der entgegengesetzten Richtung. Durch Übung oder durch die korrigierende Aufmerksamkeit wurde das Vorbeizeigen aufgehoben und erst eine Ablenkung der Aufmerksamkeit konnte es wieder hervorrufen.

In ganz ähnlicher Weise hat Kiß [5] den Einfluß der Augenstellung auf eine Zeigebewegung nach Art des Baranyschen Versuchs, jedoch ohne labyrinthären Drehschwindel untersucht. Bei forciertem Seitwärtsschauen ergab sich fast in jedem Fall ein Vorbeizeigen nach der Richtung der Augenwendung. Nach kurzem Üben bei unveränderter Augenstellung wurde die Amplitude des Vorbeizeigens in derselben Versuchsserie manchmal verkleinert.

Schon vorher hatte v. Weizsäcker [6] gesetzmäßige Beeinflussung einer Lokalisationsbewegung durch die Augenstellung gefunden. Versucht man einen auf ein Papier gezeichneten vor der Vp. liegenden Punkt nach vorheriger Fixation mit geschlossenen Augen zu treffen und wiederholt dies mehrmals, so ergibt sich eine Gruppe von Treffpunkten, die mehr oder weniger weit, mehr oder weniger rechts, links, über oder unter dem gesuchten Punkt liegen, also

in einer gewissen „Streuung“ den Zielpunkt umgeben. Als ein Maß für Richtung und Größe dieser Streuung wählte v. Weizsäcker den Schwerpunkt der Streufigur und bezeichnete dessen Abstand vom Zielpunkt als „Aberration“. Durch die Augenstellung wird nun diese Aberration in gesetzmäßiger Weise derart beeinflusst, daß forciertes Augenwenden nach rechts eine Linksverschiebung der Aberration, ein solches nach links eine Rechtsverschiebung bewirkt. Ersetzt man die optische Orientierung durch die haptische, so ergeben sich ähnliche Verhältnisse.

Die drei letztgenannten Untersuchungen von Reinhold, Kiß und v. Weizsäcker befaßten sich mit der Frage: Wie wird eine Lokalisationsbewegung durch die Kopf- und Augenstellung beeinflusst? Aufgabe dieser Arbeit ist es, diese Einflüsse des genaueren zu untersuchen, Erwägungen über ihren Angriffspunkt anzustellen und eine Erklärung der Richtung der genannten Abweichungen zu geben.

Versuchsanordnung: Auf einem Tisch befindet sich vor der Vp. ein Blatt Papier mit median vor der Vp. gezeichnetem kleinem Kreuz, welches zu lokalisieren ist. Um die Abweichungen möglichst in jedem Einzelversuch rein, d. h. ohne den Einfluß der Übung oder korrigierenden Erfahrung der Vp. zu erhalten, wurde folgende Anordnung gewählt: das Papier wurde einfach gefaltet und als Doppelblatt gelegt. Auf der nach oben liegenden Hälfte befand sich das Kreuz. Die Markierung des lokalisierten Punktes geschah mit einer feinen Nadel in einem kleinen Holzgriff. Die Treffpunkte wurden so auf die untere Hälfte des Papierblattes durchgestochen und konnten dort näher bezeichnet werden, ohne von der Vp. gesehen zu werden. Die Nadelstiche auf dem oberen Blatt waren kaum sichtbar, und wenn die Vp. schon einmal eine Reihe von Punkten gezeichnet hatte, war es überhaupt ausgeschlossen, den zuletzt getroffenen Punkt zu erkennen. Über den Ausfall der Versuche wurde der Vp. keinerlei Mitteilung gemacht. Die Auswertung der Versuche gestaltete sich so, daß durch den Zielpunkt bzw. seine Projektion auf die untere Blatthälfte eine transversale Linie gezogen wurde. Auf diese Linie wurden nun die Treffpunkte durch Lote projiziert. Die Abstände der Schnittpunkte dieser Lote mit der Transversallinie wurden als Maß der seitlichen Abweichung jedes einzelnen Treffpunktes verwertet. Denn es kommt hier im wesentlichen auf die seitlichen Abstände an. Sodann wurden aus jeder Versuchsreihe, die aus 5 Einzelversuchen derselben Art bestand, Mittelwerte der Rechts- und Linksabweichung bestimmt, indem die Summe der Rechts- und Linksabstände



durch die zugehörige Anzahl der Einzelversuche dividiert wurde. Die so erhaltenen Zahlen geben ein hinreichend klares Bild. Die Methode der Schwerpunktsbestimmung, die an sich ein einfacheres Bild liefert, ist bei der Kleinheit der Streuungsfigur und bei dem oft teilweisen Ineinanderliegen von 3 solcher Figuren schwer durchführbar. Die Mängel unserer Methode liegen darin, daß es z. B. vorkommen kann, daß 4 Punkte in geringem Abstand links liegen und so einen geringen Durchschnittsabstand links ergeben, während ein Punkt mit größerem Abstand rechts liegt. Die Bedeutung der Durchschnittszahlen ergibt sich indes aus der in Klammern angefügten Zahl der Werte, aus denen das Mittel gewonnen wurde. Außerdem sind jene Fälle nicht häufig. Auf jedem Papierblatt wurden  $3 \times 5$  Einzelversuche verzeichnet. Zunächst wurden 5 Versuche bei gerade gerichtetem Kopf bzw. Augen ausgeführt, um einen Anhaltspunkt über die Genauigkeit der bei jeder Vp. wechselnden Medianlokalisation zu bekommen. Diese Versuche wurden als „M“-Versuche bezeichnet. Sodann schlossen sich je 5 Versuche bei rechts- und linksgedrehtem Kopf oder Augen an. Sie erhielten entsprechend die Bezeichnung „R“- und „L“-Versuche. Verschiedener Fragestellung entsprechend wurden 11 Versuchsarten an 8 Versuchspersonen (3 Ärzten, 2 Schwestern, 2 Patienten und mir) durchgeführt. Alle Versuche wurden mit der rechten Hand ausgeführt. Alle Versuchspersonen waren Rechtshänder. Nullwerte der Abweichung vom Zielpunkt wurden der Einfachheit halber nicht berücksichtigt.

Bei der ersten Versuchsart — opt. Orientierung, Kopfwenden — sollte der Einfluß der Kopfstellung auf die Lokalisation des Kreuzpunktes nach vorangegangener optischer Orientierung geprüft werden. Die Vp. saß median vor dem Zielpunkt und hatte beide Hände auf den Oberschenkeln liegen. Nach genügender Fixierung des Kreuzes, wobei die Aufforderung gegeben wurde, sich dessen Lage genau vorzustellen, schloß die Vp. die Augen und führte die Lokalisationsbewegung aus. Nachdem die Hand in ihre Anfangslage zurückgeführt war, wurden die Augen geöffnet. In dieser Art wurden 5 Versuche hintereinander ausgeführt, wobei also vor jeder Lokalisationsbewegung eine neue Orientierung mit dem Auge stattfand. Im Anschluß daran erfolgte die Markierung der Stichpunkte. Sodann reihten sich 5 Versuche an, bei denen wie oben das Kreuz zunächst fixiert und dann die Augen geschlossen und der Kopf rechts gewendet wurde. In dieser Haltung erfolgte zuletzt die Lokalisationsbewegung. Das Entsprechende wurde in den 5 letzten Versuchen unter Kopfwendung nach links durchgeführt.

Bei der Vp. St. machte sich die Kopfwendung rechts in einer stärkeren Streuung nach rechts und links geltend, bei Kopfwendung links zeigte sich keine weitere Rechtsverschiebung als bei den „R“-Versuchen. Doch fehlte die Linksverschiebung völlig. Bei den übrigen 7 Vp. ergab sich eine eindeutige Linksverschiebung bei den R.-Vs. und eine starke Rechtsverschiebung bei den L.-Vs. Es ist bemerkenswert, daß die Rechtsverschiebung beträchtlich größer als die Linksverschiebung ist. Bei der Vp. D. besteht eine schon ohne Kopfwendung deutliche Neigung die Mediane nach links zu lokalisieren, was sich in allen folgenden Versuchen geltend machte.

Die zweite Versuchsart — optische Orientierung, Augenwenden — wurde in entsprechender Weise, wie die erste durchgeführt. Nach der Fixierung des Kreuzes wurden die Augen geschlossen und scharf nach rechts und links gewendet und während der Innehaltung dieser extremen Augenstellung die Lokalisationsbewegung ausgeführt. Die Seitwärtsstellung der Augen war mit unangenehmen Gefühlen, mitunter mit leichtem Schwindel verbunden. Hier zeigte sich bei den meisten Vpp. eine starke Linksverschiebung bei den R.-Versuchen, bei allen eine beträchtlichere Rechtsverschiebung bei den L.-Versuchen. Die stärkere Wirkung extremer Augenwendung im Vergleich zu der der Kopfwendung kommt deutlich zum Ausdruck. Das Überwiegen der Abweichung bei den L.-Versuchen ist auch hier sehr deutlich.

Die dritte Versuchsart stellt eine Vereinigung der beiden ersten dar. Es wurde dabei nach optischer Orientierung der Kopf rechts (links) und die Augen in entgegengesetzter Richtung links (rechts) genommen, so daß sie aus der abgewendeten Kopfstellung gegen das Kreuz hin gerichtet blieben. Sie waren dabei geschlossen. Die Ausführung dieses Versuches ist mit Schwierigkeiten verbunden, weil die 3 Bewegungen des Kopfes, der Augen und des Augenschlusses sich gegenseitig hemmen bei einer bestimmten Größe der Exkursion. 2 Vpp. zeigen keine Abweichung weder nach rechts noch nach links. Bei 6 Vpp. ergab sich eine zum Teil große Linksverschiebung in den R.-Vs. und eine durchweg starke Rechtsverschiebung bei den L.-Vs. Die R.-Vs. bezeichnen hier die Versuche mit Kopfstellung rechts, Augenstellung links; die L.-Vs. diejenigen mit Kopfstellung links und Augenstellung rechts. Bei den meisten Vpp. ergibt sich also eine Abweichung nach der entgegengesetzten Seite der Kopfwendung, nach der gleichen Seite der Augenwendung. Man hätte hier, nach den Ergebnissen der beiden ersten Versuchsarten urteilend, eine Kom-

hierbei nicht etwa das Muskelgefühl der Hand und die Beurteilung von deren Ort, sondern die Beurteilung der Blickrichtung gefälscht wird, ergibt sich daraus, daß, wenn man durch die Prismen blickend sich gewöhnt hat mit der rechten Hand die gesehenen Objekte zu treffen und man die mit der rechten Hand berührten Objekte nun bei geschlossenen Augen mit der linken, vorher gar nicht benutzten und nicht im Gesichtsfeld gewesenen Hand zu treffen sucht, man sie ganz sicher und richtig trifft. Man bestimmt also in einem solchen Falle durch das Tastgefühl den Ort vollkommen richtig und weiß ihn nach dieser Angabe durch ein anderes tastendes Organ sicher zu finden.“ Ferner bestehen ähnliche Störungen bei Augenmuskellähmungen, wobei ebenfalls ein Vorbeizeigen, und zwar nach der Richtung stattfindet, nach der der gelähmte Muskel das Auge gewendet haben würde.

Durch unsere Versuche wird nun das Zusammenspiel von optischer Orientierung und Lokalisationsbewegung in einer ganz besonderen Weise beeinträchtigt; denn während im vorhin geschilderten Prismenversuch eine räumlich einheitliche optische Wahrnehmung und Vorstellung wirksam ist, sind hier zu gleicher Zeit während der Kopf- oder Augenwendung zwei räumliche Komponenten vorhanden: 1. der körpermedian liegende Punkt, der lokalisiert werden soll, 2. eine neue Mediane des Kopfes bzw. Blickrichtung der Augen. Beide machen sich während des Augenschlusses geltend. Das Wesentliche bei unseren Versuchen wird darin gesehen, daß während der Ausführung der Lokalisationsbewegung nicht eine einheitliche optisch-räumliche Vorstellung, sondern zu gleicher Zeit deren zwei vorhanden sind. Wir kommen damit auf den Begriff der Disparatheit. Allers und Benesi[8] glauben, daß nur in der Vorstellung vorhandene dispartate Empfindungen sich geradeso wie wirklich vorhandene verhalten, da nach Stumpf und Andern Vorstellungen von Empfindungen nur graduell verschieden seien. Am geläufigsten ist die Disparatheit zweier Netzhautpunkte und dabei ist des Fusionsbestrebens zu gedenken, das die Disparatheit aufheben möchte. Dieses Fusionsbestreben findet sich allenthalben in der Sinnesphysiologie und Psychologie, hier als Verschmelzungstendenz. Dispartate Empfindungen können auch 2 Reize hervorrufen, die auf verschiedene Sinnesorgane einwirken. Lipps[9] bezeichnet diesen Fall als „räumliche Komplikation“. Er führt die Vereinigung des Tast- und Sehraums auf eine Verschmelzungstendenz bei solchen räumlichen Komplikationen zurück. Lipps spricht sein Gesetz der räumlichen Komplikation so aus: „Eindrücke verschiedener Sinnesgebiete, die

sich bei optischer Orientierung eine größere Rechts- und Linksverschiebung als bei haptischer. Die übrigen 6 Versuchsarten wurden von bestimmten Fragestellungen aus vorgenommen und werden an späterer Stelle beschrieben.

Im folgenden soll nun versucht werden, eine Erklärung der beschriebenen Abweichungen und deren Sinn zu geben.

Wenn wir unter gewöhnlichen Umständen einen Gegenstand oder Punkt mit der Hand erreichen wollen, so geschieht dies, indem wir die Körper- und Kopfmedianen, sowie die Augen in Primärstellung in die Richtung des zu lokalisierenden Punktes bringen. Für die Augen ist die primäre Blicklage die bequemste und für die Orientierung vorteilhafteste und wird deshalb vom Auge am meisten eingenommen (Helmholtz III, S. 155 [7]). In dieser primären Blicklage ist zugleich die Medianeinstellung des Kopfes einbegriffen. Auch die Körpermediane wird meistens in Richtung auf das Lokalisationsziel gestellt, wenngleich unter gewissen Umständen diese Einstellung leichter entbehrt werden kann und oft entbehrt werden muß. Bei Primärstellung der Augen, also auch gleichzeitiger Medianstellung des Kopfes und bei Medianstellung des Körpers vollzieht sich eine Lokalisationsbewegung am leichtesten und genauesten, wie der Vergleich unserer „M“-Vs. mit den „R“- und L.-Vs. zeigt. Die Einheitlichkeit des Tast- und Sehraumes ist dabei am vollkommensten gewahrt. Wenn die Übereinstimmung zwischen den beiden „Räumen“ gestört oder unter Umständen in Anspruch genommen wird, bei denen sich eine feste Verknüpfung überhaupt noch nicht ausgebildet hat im Leben des Individuums, dann zeigen sich Störungen bei der Lokalisation. So kann die geläufige Zuordnung des Tastraumes zum Sehraum dadurch gestört werden, daß man sich zwei Glasprismen mit dem brechenden Winkel nach links geöffnet vor die Augen hält. Es werden dadurch alle Punkte des Gesichtsfeldes nach links abgelenkt. Versucht man nun (Helmholtz III, S. 20), ohne die Hand vorher in das Gesichtsfeld gebracht zu haben, ein Objekt nach vorheriger Fixierung unter Augenschluß zu lokalisieren, so zeigt man links vorbei. Nach einer gewissen Übung oder Betastung der Objekte unter optischer Kontrolle fällt die Lokalisation richtig aus. Nimmt man jetzt die Prismen weg und führt wieder eine Lokalisationsbewegung aus, so greift man rechts an den Objekten vorbei. Die Frage, ob bei der Wahrnehmung oder bei der Lokalisationsbewegung die Veränderung gegen die Norm bewirkt wird, beantwortet Helmholtz an genannter Stelle folgendermaßen: „daß

erwähnten Prinzip der Verschmelzung nur das der gegenseitigen Hemmung von Bewußtseinsvorgängen zu (vgl. z. B. Pauli, Habilitationsschrift, S. 21 [12]). Es fragt sich nun, ob eine solche Hemmung, ob ein Überwiegen der einen räumlichen Komponente über die andere in unsern Versuchen nachweisbar ist. Der Zielpunkt (Kreuz) in der Medianen des Körpers erhält dadurch ein besonderes raumpsychologisches Gewicht, daß er Zielpunkt einer Lokalisationsbewegung ist. Bei einer Lokalisationsbewegung besteht das Bestreben, die Orientierung möglichst einfach und bequem und in ihrer geläufigsten Form vorzunehmen. Wir richten Kopf und Augen nach dem Zielpunkt einer Bewegung, auch wenn letztere geschlossen sind oder in der Dunkelheit. Und selbst wenn wir die Augen unbewegt lassen, so besteht zum mindesten das Streben, sie nach einem seitlich gelegenen Gegenstand zu richten, an den wir denken oder der unsere Aufmerksamkeit erregt. Man ist berechtigt, diese Vorgänge auch hier bei unseren Versuchen anzunehmen. Man kann sagen: obwohl Kopf oder Augen vom Fixpunkt abgewendet sind, ist diesem die Aufmerksamkeit zugekehrt. Damit ist, wie ausgeführt, ein Streben verbunden, die Augen oder den Kopf nach dem Zielpunkt zurückzuwenden. Hat nun ein solches Streben, eine Augenwendung auszuführen, einen Einfluß auf eine Lokalisationsbewegung? Dies kann auf Grund von Versuchen von Loeb und auf Grund meiner eigenen bejaht werden. Loeb[13] ließ auf einer vertikalen Frontalebene einen außerhalb der Medianen liegenden Punkt lokalisieren nach vorhergehender Fixierung mit seitlich gerichteten Blick und gerade gestelltem Kopf. Dabei ergab sich eine Fehllokalisierung nach außen. Daß diese nur von der Augenstellung und nicht von den Armmuskeln abhängt, ist nach Loeb dadurch erwiesen, daß die Fehllokalisierung wegfällt, wenn man bei der Orientierung auch den Kopf nach dem seitlichen Punkt richtet. Dies konnte durch eigene Versuche, die allerdings nicht aus dieser Fragestellung heraus und ohne Kenntnis der Loeb'schen Ergebnisse vorgenommen wurden, bestätigt werden („Kreuz rechts und links seitwärts“). Loeb erhielt die gleichen Fehllokalisationen, wenn er denselben seitlich gelegenen Punkt bei völlig gerade gerichtetem Blick und Kopf nach Orientierung im indirekten Sehen lokalisieren ließ. Es wird hier im ersten Fall ein Punkt lokalisiert, auf den die Versuchsperson bei median gehaltenem Kopf die Augen hinwendete, während im zweiten Fall nur die Aufmerksamkeit dem im seitlichen Sehfeld gelegenen Punkte zugekehrt war. Die Fehllokalisierung fand im ersten Fall nach der

Richtung der Seitwärtswendung der Augen, im zweiten Fall nach der der Aufmerksamkeit hin statt. Loeb verwendet hier den Ausdruck „Willensimpuls“ zur Augenbewegung. Er sagt, es kommt nicht auf die Bewegung an, sondern auf den Willensimpuls zur Bewegung. Wenn man nun einen solchen Impuls zur Bewegung der Augen nach dem zu lokalisierenden Punkt und ein Übergreifen dieses Impulses auf den zu lokalisierenden Arm bei unseren Versuchen annimmt, so läßt sich zwanglos die Richtung der Abweichung erklären. Wenn man ferner annimmt, daß bei forciertem Augenwenden dieser Impuls nach der Gegenseite entsprechend stärker sein müßte, um eine Rückwendung der Augen zu bewirken, so versteht man auch leicht die stärkere Abweichung bei forciertem Augenwenden und die stärkere Wirkung der Augenwendung überhaupt gegenüber der Kopfwendung. Die hierher gehörigen eigenen Versuche — „Kreuz rechts seitwärts“ und „Kreuz links seitwärts“ — bestanden darin, daß der Fixpunkt etwa 25 cm rechts oder links von der Medianen lag. Es wurde die Orientierung in primärer Blicklage, also unter seitlicher Kopfwendung nach dem Zielpunkt vorgenommen. Dann wurde unter Augenschluß in dieser Haltung lokalisiert. Es wurde dabei meist nach innen vom Kreuz getroffen. Wenn man auch diese Lokalisation, wie Loeb in seinen Versuchen, nicht als „richtig“ bezeichnen kann, so hat sich doch eine Übereinstimmung mit seinen Versuchsergebnissen gefunden, insofern als nicht nach außen vorbeigezeigt wurde. Dies trat denn auch auf, als dann nach der üblichen optischen Orientierung bei der Lokalisation der Kopf geradeaus gehalten wurde. Bemerkenswert ist hier wieder das Verhalten der Vp. D., auf deren Linkstendenz früher schon hingewiesen wurde. Die Verschiebung nach außen war aber auch bei ihr sehr deutlich. Bei den entsprechenden Versuchen „Kreuz links seitwärts“ lag der Zielpunkt etwa 20 cm von der Medianen entfernt. Die Lokalisation fiel bei „Kopf links seitwärts“ öfter zu beiden Seiten des Zielpunktes, meistens mehr nach rechts als nach links. Bei „Kopf geradeaus“ zeigen 7 Versuchspersonen Verschiebung der Lokalisation nach links, also nach außen. Diese letzte Versuchsart entstand aus der Frage: wie wirkt die Richtung der Aufmerksamkeit auf die Lokalisation?, nachdem erst einmal die Neigung entstanden war, hierin eine Erklärung für den Sinn der Abweichung zu suchen. Die Versuche zeigen ferner wie die früheren die zu der Kopfstellung entgegengesetzt gerichtete Abweichung der Lokalisation. Der Unterschied besteht nur darin, daß in der ersten Versuchsart der zu lokalisierende Punkt in der

Medianen stand, hier außerhalb und dort der Kopf seitlich, hier in der Medianen. Die Umkehrung dieser Verhältnisse übt keinerlei Einfluß aus auf die Gesetzmäßigkeiten und zeigt die untergeordnete Bedeutung dieser äußeren Faktoren gegenüber den zentralen. Wie eng verknüpft dieser Impuls zur Augenwendung oder die Aufmerksamkeitsrichtung mit dem Zielpunkt der Lokalisationsbewegung ist, ja man kann sagen, wie untrennbar beide verbunden sind, geht aus der Versuchsreihe mit „Augenimpuls rechts und links“ hervor! Hier hatte die Vp. die Aufgabe, sich bei medianer Augen- und Kopfstellung sowie medianem Zielpunkt während der Lokalisationsbewegung ein seitlich vorhandenes zweites Objekt intensiv bei geschlossenen Augen vorzustellen. Diese Versuche wurden in der Meinung ausgeführt, die Aufmerksamkeit ließe sich nach der Seite richten unter Beibehaltung des medianen Lokalisationszieles. Es wurde entsprechend der Meinung von der entscheidenden Wirkung der Aufmerksamkeit eine jeweilige Abweichung nach der Seite der Aufmerksamkeitsrichtung erwartet. Dies trat in den meisten Versuchen wohl deshalb nicht ein, weil diese Art „Aufmerksamkeit“ eben künstlich von dem Lokalisationsziel kaum getrennt werden kann. Die Ergebnisse waren, und zwar besonders deutlich die Rechtsverschiebung bei den Linksversuchen, also den früheren Versuchen mit Augenwendung gleich. Bei der Vs. P. ergab sich jedoch eine deutliche Rechtsabweichung bei den R.-Versuchen und eine Linksabweichung bei den L.-Versuchen. Man kann also sagen, in den meisten Fällen war es unmöglich, die Aufmerksamkeit von dem medianen Lokalisationsziel abzuwenden, und die Aufforderung, sich rechts oder links gelegene Gegenstände vorzustellen, bewirkte nur eine vielleicht mehr oder weniger starke Augenwendung ohne seitliche Aufmerksamkeitsrichtung. Nach diesen Erörterungen lassen sich die Abweichungen bei unserer dritten Versuchsart — entgegengesetztes Kopf- und Augenwenden — dahingehend erklären, daß im Falle rechtsseitigen Kopfwendens, links gerichteten Augenwendens eben genau so ein Linksimpuls besteht, wie wenn die Augen bei rechts gewandtem Kopf in primärer Lage geblieben wären. Auch daraus kann man auf die gleiche Wirksamkeit eines Bewegungsimpulses schließen, ob ihm eine Bewegung folgt oder nicht.

Es werden also die Abweichungen bei unseren Versuchen allein der Wirkung dieser Art Aufmerksamkeit zugeschrieben, die an das Lokalisationsziel gebunden und mit einem Impuls zur Augenwendebewegung nach diesem Ziel verknüpft ist. Damit ist gezeigt, daß es sich hier

um eine Beeinflussung einer Lokalisationsbewegung durch eine veränderte optisch-räumliche Vorstellung handelt, daß also die Lokalisationsbewegung als solche von keiner Bedeutung ist für das Zustandekommen der Fehllokalisation, wie Helmholtz und Loeb schon annahmen. Unsere Versuche, die in dieser Frage entscheiden sollten, bestanden in „haptischer Orientierung bei abgewandtem Kopf, Lokalisation bei geradem Kopf“ und den entsprechenden Versuchen mit Augenwendung. Sie ergaben nichts anderes als der einfache Versuch mit bei der Orientierung gerade gerichtetem Kopf und Augen. Die Kopfwendung bei der Orientierung hatte keinen Einfluß. Die Versuche entscheiden die Frage dahin, daß es eben nicht darauf ankommt, wie die Orientierung von dem Zielpunkt gewonnen wird, ob mit gerade gerichtetem oder abgewandtem Kopf oder Augen — die Vorstellung von der Lage des Punktes wird in allen Fällen ungefähr dieselbe sein —, sondern darauf, ob diese noch so verschieden gewonnene Vorstellung nun während der Lokalisationsbewegung als einziger Raumwert oder im Wettstreit mit einem zweiten vorhanden ist. Die nachgeordnete Stellung der Lokalisationsbewegung sowie der mit ihr verbundenen und sie regulierenden kinästhetischen Empfindungen zeigt sich auch darin, daß es gleichgültig ist, in welcher besonderen Weise und Richtung sie ausgeführt wird. Es ist gleichgültig, ob man die rechte Hand vom rechten Oberschenkel oder von der linken Schulter aus bewegt, immer ist die Abweichung ihrem Sinne nach gleich, wie sich aus nicht systematisch durchgeführten Versuchen ergab. Freilich werden sich geringe Unterschiede ergeben bei solchen Veränderungen der Ausgangsorte der Armbewegung. Schon v. Weizsäcker [6] hat solche festgestellt für verschiedene Richtungen, aus denen die Hand kam, auch für die rechte und die linke Hand.

Mit dieser Annahme der Belanglosigkeit der besonderen Art der Lokalisationsbewegung läßt sich auch eine Erklärung der scheinbar widersprechenden Ergebnisse der Versuche von Kieß geben. Die von Kieß ausgeführte Lokalisationsbewegung war eine Zeigebewegung nach Art des Baranyschen Zeigerversuchs. Das Lokalisationsziel ist dabei der Zeigefinger des Versuchsleiters. Der erstere befindet sich beim Baranyschen Zeigerversuch außerhalb der Medianen der Vp. Hierin liegt vielleicht der wesentliche Unterschied gegen unsere Versuche mit Augenwenden rechts und links bei medianem Lokalisationsziel. Damit wäre das Vorbeizeigen im Sinne der Augenwendung in den Kießschen Versuchen ohne weiteres klar und sie stimmten dann mit den



angeführten Loebischen und mit unsern „Kreuz-seitwärts“-Versuchen überein. Indes sind von Kiß die hier maßgebenden Verhältnisse der Versuchsanordnung wohl nicht hinlänglich durchforscht und beachtet worden. Die gleichen Versuche jedoch mit Kopfwenden hat auch Reinhold angestellt, und zwar ohne Drehschwindel und dann in Verbindung mit Drehschwindel. In ersteren Versuchen fand er eine Abweichung entgegen der Richtung der Kopfstellung. Diese Abweichung machte sich auch in den Versuchen mit Drehschwindel geltend. Da durch unsere Versuche der gleichsinnige Einfluß von Kopf- und Augenstellung festgestellt wurde, so müßten die Ergebnisse von Reinhold mit denen von Kiß übereinstimmen. Der Unterschied kann nach unserer Erklärungsweise nur darin gesehen werden, daß bei Reinhold das Lokalisationsziel, der Zeigefinger des Versuchsleiters, der Medianen näher, wenn nicht in ihr stand. Doch ist dies aus der Versuchsbeschreibung von Reinhold ebenfalls nicht zu entnehmen, offenbar deshalb nicht, weil der entscheidende Einfluß der Lage des Lokalisationszieles zur Medianen auf die Richtung der Abweichung zu wenig beachtet wurde. In den Versuchen mit Drehschwindel wurde die labyrinthär bedingte Abweichung aufgehoben durch die entgegengesetzt gerichtete, durch die Kopfwendung bedingte. Ein und dieselbe Lokalisationsbewegung wird hier also durch zwei ganz verschiedenartige Einflüsse getroffen und in gleichartiger Weise abgeändert, nämlich im Sinne einer Seitwärtsverschiebung. Das Labyrinth und die Kopfstellung wirken also auf eine Lokalisationsbewegung ganz gleichartig. Man muß also annehmen, daß trotz bestehenden Drehschwindels noch jene beschriebene auf das Lokalisationsziel gerichtete Aufmerksamkeit vorhanden ist und daß sie die Wirkung des ersteren aufzuheben oder zu verstärken vermag; auch hierin zeigt sich, so könnte man annehmen, wiederum die nachgeordnete Bedeutung der Lokalisationsbewegung und ihrer kinästhetischen Wahrnehmung. Reinhold nimmt zwei völlig verschiedene „Mechanismen“ an. Er denkt neben der Labyrinthwirkung an die von Magnus und de Kleijn nachgewiesenen „Kopfstellreflexe“. Bemerkenswert ist in den Versuchen von R., daß durch die Ablenkung der Aufmerksamkeit die aufgehobene Baranysche Reaktion wieder zum Vorschein kam, z. B. wenn gleichzeitig mit dem andern Arm eine ähnliche Bewegung ausgeführt wurde. Es ist denkbar, daß durch diese zweite Bewegung — es wurde die enge Verknüpfung der Aufmerksamkeit mit einer Lokalisationsbewegung hervorgehoben — eine wirksamere Ablenkung der Aufmerksamkeit von der ursprünglichen

Bewegung hergestellt wurde, so daß nunmehr die Kopfstellung ohne Einfluß blieb.

Reinhold dachte zuerst daran, den Einfluß der Kopfwendung in einer Labyrintherrregung zu suchen. Daß dies nicht der Fall ist, wies er dadurch nach, daß er an Stelle des Kopfes den Rumpf gegen den stillgehaltenen Kopf um  $90^\circ$  drehen ließ und die gleichen Ergebnisse erhielt. Auch die Loebischen und unsere eigenen Versuche, wo zum Teil nur eine geringe Kopfwendung, zum Teil weder Kopf- noch Augenwendung stattfand, sprechen in diesem Sinne.

Zum Schluß sei noch eine letzte Versuchsreihe erwähnt, in der nachgewiesen werden sollte, wie die Augenwendung bei offenen Augen wirkt. Es ist dabei die Rechtsverschiebung bei den L.-Vs. ausgesprochen, die Linksverschiebung der R.-Vs. ebenfalls deutlich. Es ergibt sich also daraus nichts Neues.

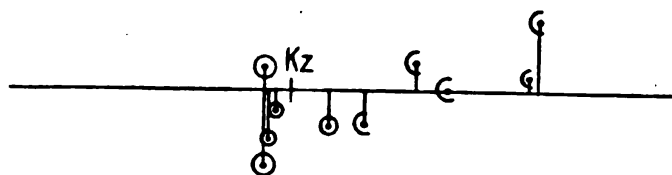
**Zusammenfassung:** Bei der Lokalisation eines median vor der Vp. befindlichen Punktes ergeben sich durch gleichzeitiges Kopf- oder Augenwenden seitwärts gesetzmäßige Abweichungen der Lokalisationsbewegung gegenüber einer Lokalisationsbewegung, die bei median gestelltem Kopf und primärer Blicklage der Augen ausgeführt wird. Die Abweichung macht sich geltend in Seitwärtsverschiebung der Streuungsfigur.

Diese Verschiebung erfolgt in entgegengesetztem Sinne der Kopfwendung oder Augenstellung. Sie tritt in gleicher Weise auf, wenn der Zielpunkt außerhalb der Medianen liegt und der Kopf in ihr steht. Die Lokalisationsbewegung an sich hat für das Zustandekommen der Verschiebung keine Bedeutung. Vielmehr beruht jene auf einer Beeinflussung der Lokalisationsbewegung durch eine im Augenblick der Bewegung vorhandene, gegen die Norm veränderte optisch räumliche Vorstellung. Diese Veränderung besteht darin, daß nicht eine einheitliche, sondern zwei disparate Raumvorstellungen wirksam sind. Von diesen beiden erhält eine das Übergewicht dadurch, daß sie an das Lokalisationsziel gebunden ist. Dieses zieht die Aufmerksamkeit auf sich, wobei ein Impuls zur Augenwendung entsteht. Die Richtung der Aufmerksamkeit oder dieses Bewegungsimpulses ist maßgebend für die Richtung der Abweichung.

Diese Arbeit wurde unter der Leitung von Prof. v. Weizsäcker durchgeführt.

## Anhang.

Zur Veranschaulichung dienen zwei Pausen von einem Versuch „Augenwenden“, ausgeführt von der Vp. Ms., und von einem Versuch „Kreuz rechts seitwärts“ von der Vp. R. stammend, sowie eine Tabelle. Die Zahlen der Tabelle bedeuten die Durchschnittswerte der Abweichungen vom Zielpunkt in Millimetern, wobei mit „R“ die rechts, mit „L“ die links vom Kreuz gelegenen Abstände bezeichnet sind. In den Versuchen VIII und IX bezeichnet der Pfeil die Richtung der Kopfmedianen „K“.

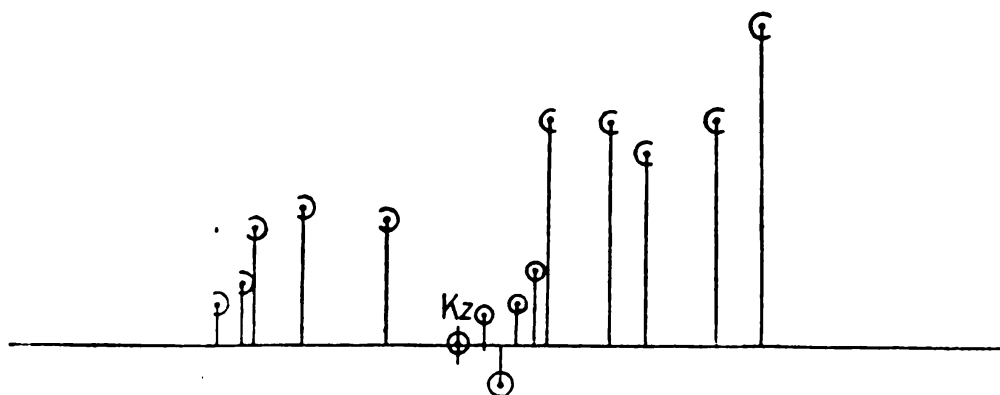


**Fig. 1. Vp. R.**

**Versuch: „Kreuz rechts seitwärts“, d. h. 25 cm rechts der Medianen. Kz. — Kreuz — Zielpunkt.**

⊙ — Bezeichnung für Treffpunkte bei „Augen und Kopf nach Kreuz gerichtet“ entspricht der Bezeichnung  $\nearrow^K$  der Tabelle.

© — Bezeichnung für Treffpunkte bei „Augen und Kopf geradeaus“, entspricht der Bezeichnung  $\uparrow\uparrow$  der Tabelle.



**Fig. 2. Vp. Ms.**

**Versuch: „Augenwenden“, Kz = Kreuz – Zielpunkt, median vor der Vp.**

⊙ = Bezeichnung für die „M“-Treffpunkte bei gerade gerichteten Augen.

⊙ — Bezeichnung für die „R“-Treppunkte bei rechts gerichteten Augen.

© = Bezeichnung für die „L“-Treppunkte bei links gerichteten Augen.

Tabelle.

| Versuchsart  | Vp. St.  | Vp. E.   |
|--|--|--|
| I.<br>Opt. Orientierung,<br>Kopfwenden   | M.: 5,2 r. (2), 2,3 l. (3)<br>R.: 10,9 r. (4), 5 l. (2)<br>L.: 10,3 r. (5)       | M.: 10,1 r. (4), 2,2 l. (1)<br>R.: 4,5 r. (1), 3,2 l. (4)<br>L.: 26,3 r. (4) |
| II.<br>Opt. Orientierung,<br>Augenwenden                                       | M.: 7,4 r. (4), 6,0 l. (1)<br>R.: 2,7 r. (1), 8,3 l. (4)<br>L.: 22,6 r. (5)      | 13,8 r. (5)<br>4,9 r. (4), 10 l. (2)<br>17,9 r. (5)                          |
| III.<br>Opt. Orientierung,<br>Kopf-, Augenwenden                               | M.: 4,7 r. (5)<br>R.: 6,1 r. (4), 7,0 l. (1)<br>L.: 35,5 r. (5)                  | 5,8 r. (3), 6 l. (1)<br>16 l. (5)<br>19,8 r. (5)                             |
| IV.<br>Hapt. Orientierung,<br>Kopfwenden                                       | M.: 6,6 r. (4), 13,1 l. (2)<br>R.: 8,3 r. (3), 7 l. (2)<br>L.: 15,8 r. (5)       | 5,8 l. (5)<br>6 l. (5)<br>9,8 r. (5)   |
| V.<br>Hapt. Orientierung,<br>Augenwenden                                       | M.: 1,4 r. (1), 4,8 l. (4)<br>R.: 11,1 l. (5)<br>L.: 18 r. (5)                   | 3 l. (5)<br>5,1 l. (5)<br>3,4 r. (1), 7,4 l. (3)                             |
| VI.<br>Hapt. Orientierung bei<br>abgew. Kopf. Lokal<br>bei gerade ger. Kopf    | M.: 5,9 r. (4), 2 l. (1)<br>R.: 6 r. (2), 1,5 l. (2)<br>L.: 4 r. (1), 9,2 l. (3) | 11,9 r. (4), 3 l. (1)<br>9,6 l. (5)<br>10,6 l. (5)                           |
| VII.<br>Hapt. Orientierung bei<br>abgew. Augen. Lokal<br>bei gerade ger. Augen | M.: 4,3 r. (2), 5 l. (3)<br>R.: 4,6 l. (5)<br>L.: 8 r. (1), 5 l. (3)             | 1,3 r. (1), 10,5 l. (4)<br>16,7 l. (5)<br>12,4 l. (5)                        |
| VIII.<br>Kreuz rechts seitwärts  | K<br>+<br>↗ : 13,5 l. (5)<br>K : 14,1 r. (5)<br>↑↑                               | 24,8 l. (5)<br>17,3 r. (3), 9,5 l. (2)                                       |
| IX.<br>Kreuz links seitwärts   | K<br>+<br>↖ : 7,2 r. (2), 5,2 l. (2)<br>K : 10,9 r. (5)<br>+↑                    | 16,6 r. (5)<br>3,0 r. (2), 2 l. (3)  |
| X.<br>Augenwenden bei<br>offenen Augen   | M.: 3 r. (1), 5,5 l. (4)<br>R.: 2 r. (1), 3,9 l. (4)<br>L.: 13,5 r. (5)          | 2,7 r. (5)<br>6,2 l. (5)<br>14,5 r. (4), 8 l. (1)                            |
| XI.<br>Augenimpuls nach<br>rechts und links                                    | M.: 16,4 r. (5)<br>R.: 4,8 l. (5)<br>L.: 18,6 r. (5)                             | 7,1 r. (3), 1,5 l. (2)<br>8,7 r. (4), 5,4 l. (1)<br>17,5 r. (5)              |

| Ver-<br>suchs-<br>art | Vp. Str.   | Vp. R.   | Vp. P.   |
|-----------------------|--|--|--|
| I.                    | M.: 3,6r. (4)<br>R.: 9,1l. (4)<br>L.: 27r. (5)                                 | 3,7r. (3), 5,1l. (2)<br>6,6r. (1), 8,8l. (4)<br>23,3r. (4) | 5,6r. (4), 1,0l. (1)<br>13,2l. (5)<br>6,9r. (4), 4,5l. (1) |
| II.                   | M.: 6,8r. (5), 7l. (1)<br>R.: 17,1l. (5)<br>L.: 2,7l. (2), 6,9r. (2)           | 8r. (1), 4,8l. (3)<br>3,3r. (3), 12,3l. (2)<br>17,8r. (5)  | 13,2l. (5)<br>15,3l. (5)<br>14,7l. (5)                     |
| III.                  | M.: 3,3r. (2), 3,1l. (3)<br>R.: 21,4l. (6)<br>L.: 11,1r. (3), 13,8l. (2)       | 11,1r. (5)<br>5,3r. (3), 2,7l. (2)<br>14,8l. (4)           | 18,8l. (4)<br>16,4l. (5)<br>15,7l. (2), 4r. (2)            |
| IV.                   | M.: 4,8r. (3), 3,8l. (2)<br>R.: 16,8r. (2), 4,1l. (3)<br>L.: 12,1r. (5)        | 8,8r. (5)<br>6,3l. (3), 2r. (1)<br>9,0r. (5)               | 5,3r. (3), 1l. (1)<br>4,2r. (2), 2,7l. (2)<br>6,4l. (4)    |
| V.                    | M.: 5,2l. (4)<br>R.: 7l. (4), 1,3r. (1)<br>L.: 10,6r. (4)                      | 7,1r. (5)<br>6l. (5)<br>17,0r. (4)                         | 3r. (2), 4,5l. (3)<br>1,5r. (2), 2,6l. (3)<br>9,0r. (5)    |
| VI.                   | M.: 6,6r. (3), 3,5l. (1)<br>R.: 4,5r. (4), 1l. (1)<br>L.: 3,5r. (1), 2,5l. (4) | 15,5r. (5)<br>9,9r. (4), 2,5l. (1)<br>12,9r. (3), 1l. (1)  | 6,3r. (4)<br>11,1r. (5)<br>10,1l. (5)                      |
| VII.                  | M.: 4,5r. (1), 14,7l. (3)<br>R.: 5,1r. (4), 2l. (1)<br>L.: 3r. (1), 8,2l. (4)  | 9,4r. (5)<br>9,6r. (5)<br>5,6r. (4)                        | 3,5r. (1), 1,8l. (3)<br>3,5r. (2), 1,5l. (2)<br>7l. (4)    |
| VIII.                 | K<br>+<br>↗ : 1,5r. (2), 10,6l. (3)<br>K : 9,9r. (5)<br>↑+                     | 4r. (1), 2l. (4)<br>23,3r. (5)                             | 3r. (1), 3l. (4)<br>9,3r. (4), 3l. (1)                     |
| IX.                   | K<br>+<br>↖ : 8,3r. (3), 5,2l. (2)<br>K : 18,0l. (5)<br>+↑                     | 21,0l. (5)<br>11,2l. (5)                                   | 7,1r. (3), 3l. (2)<br>2r. (1), 5l. (4)                     |
| X.                    | M.: 5,5r. (4), 1l. (1)<br>R.: 11,9r. (3)<br>L.: 10,7r. (4)                     | 7,3r. (5)<br>3,8r. (3), 4,5l. (2)<br>14,7r. (5)            | 4r. (1), 1,3l. (4)<br>6,7l. (5)<br>8,8r. (4), 4,8l. (1)    |
| XI.                   | M.: 4,5r. (4), 4l. (1)<br>R.: 6,6r. (4), 4l. (1)<br>L.: 3,7r. (4), 2l. (1)     | 2,7r. (2), 2,2l. (2)<br>2,3r. (2), 2,5l. (5)<br>14,4r. (5) | 3,8l. (4)<br>16,8r. (1), 3,6l. (3)<br>2r. (1), 10,3l. (4)  |

| Ver-<br>suchs-<br>art | Vp. Mr.  | Vp. Ms.  | Vp. D.  |
|-----------------------|--|--|---|
| I.                    | M.: 4,1 r. (3), 5,7 l. (2)<br>R.: 7 r. (1), 11,2 l. (4)<br>L.: 14,9 r. (5)           | 10,7 r. (5)<br>19,4 l. (5)<br>23,0 r. (5)            | 6,8 l. (5)<br>28,3 l. (5)<br>18,4 r. (5)                  |
| II.                   | M.: 2,0 r. (1), 3,8 l. (4)<br>R.: 16,2 l. (5)<br>L.: 13,1 r. (5)                     | 4,5 r. (5)<br>18 l. (5)<br>18,2 r. (5)               | 18,4 l. (5)<br>20,4 l. (5)<br>5,2 r. (3), 9 l. (1)        |
| III.                  | M.: 3,5 r. (2), 5,6 l. (3)<br>R.: 3 r. (1), 3,1 l. (4)<br>L.: 3,2 r. (2), 1,6 l. (3) | 4,5 r. (2), 3,1 l. (3)<br>16,7 l. (4)<br>31,8 r. (5) | 14,6 l. (5)<br>21,6 l. (5)<br>14,4 r. (5)                 |
| IV.                   | M.: 20,8 r. (5)<br>R.: 13,3 r. (4), 12 l. (1)<br>L.: 30,9 r. (5)                     | 2,1 r. (3), 3,3 l. (2)<br>12,7 l. (5)<br>17,7 r. (5) | 4,7 l. (5)<br>18,6 l. (5)<br>15,3 r. (5)                  |
| V.                    | M.: 10,1 r. (4), 3 l. (1)<br>R.: 7,4 l. (5)<br>L.: 6,6 r. (3), 3,5 l. (2)            | 3,9 l. (5)<br>10,3 l. (5)<br>6,0 r. (4)              | 6,6 l. (5)<br>14,9 l. (5)<br>9,7 r. (5)                   |
| VI.                   | M.: 9,9 l. (5)<br>R.: 20,7 l. (5)<br>L.: 8,8 l. (4), 3 r. (1)                        | 7,1 l. (5)<br>8,0 l. (5)<br>23,6 l. (5)              | 7 r. (1), 4,5 l. (4)<br>4,3 l. (5)<br>4 r. (1), 14 l. (3) |
| VII.                  | M.: 6,2 r. (4), 2 l. (1)<br>R.: 23,7 l. (5)<br>L.: 11,0 r. (1), 11,0 l. (4)          |  |   |
| VIII.                 | K<br>+<br>↗ : 16,8 r. (5)  | 24,4 l. (5)  | 35,9 l. (5)   |
|                       | K<br>↑+ : 43,6 r. (5)  | 16,8 r. (5)  | 11,9 l. (5)   |
| IX.                   | K<br>+<br>↖ : 9 r. (1), 10,4 l. (4)  | 17,8 r. (3), 6 l. (1)                                | 2,6 r. (2) 6 l. (3)                                       |
|                       | K<br>+↑ : 20 l. (4)  | 21,7 l. (5)  | 13 l. (5)   |
| X.                    | M.: 1 r. (1), 5,2 l. (3)<br>R.: 14,1 l. (5)<br>L.: 26,2 r. (5)                       |  | 18 l. (5)<br>16,4 l. (5)<br>11,2 l. (5)                   |
| XI.                   | M.: 1,8 r. (3), 7 l. (2)<br>R.: 13,9 r. (4)<br>L.: 8,5 l. (4)                        |  |   |

### Literatur.

1. Q. Klemm, Lokalisation von Sinneseindrücken bei disparaten Nebenreizen. Psych. Studien 5, 1910, S. 80.
2. J. Reinhold und L. Alt, Die Bogengänge als anatomische Grundlage der Schallrichtungswahrnehmung. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 34, 1913.
3. R. Dittler, Über die Raumfunktion der Netzhaut in ihrer Abhängigkeit vom Lagegefühl der Augen und vom Labyrinth. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 52, S. 274.
4. J. Reinhold, Über die Abhängigkeit der Baranyschen Zeigereaktion von der Kopfstellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, 50, S. 158.
5. J. Kiß, Über das Vorbeizeigen bei forciertem Seitwärtsschauen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, 65, S. 17.
6. v. Weizsäcker, Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankung des Vestibularapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919, 64.
7. Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. 3. Aufl., III, Bd.
8. R. Allers und O. Benesi, Zur Frage nach der Wahrnehmung der Schallrichtung. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 76, S. 18.
9. Th. Lipps, Leitfaden der Psychologie. 3. Auflage S. 121.
10. W. Wundt, Physiologische Psychologie. 5. Aufl., II. Bd., S. 492ff.
11. Th. Lipps, Grundtatsachen des Seelenlebens 1883. S. 473.
12. R. Pauli, Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi, S. 21.
13. J. Loeb, Untersuchung über die Orientierung im Fühlraum der Hand und im Blickraum. Pflügers Archiv 1889, 46, S. 1.

Aus der III. medizinischen (Nerven-)Abteilung des Allgemeinen  
Krankenhauses Barmbeck in Hamburg.

## **Zur Klinik des extraduralen spinalen Raumes (Peripachymeningitis, Leukämie, Hodgkin).**

Von

**Prof. Dr. H. Luce**

(gestorben am 26. 4. 1923).

Der extradurale spinale Raum (E. R.) pflegt sehr selten im Brennpunkt des klinischen Interesses zu stehen. Bei der tuberkulösen und syphilitischen Wirbelkaries und bei den bösartigen, die Wirbelkörper in ihrem Gefüge zerstörenden Geschwülsten überwiegen für gewöhnlich die Symptome von seiten der befallenen Wirbelknochen oder von seiten des komprimierten Rückenmarks derart, daß die in solchen Fällen fast immer vorhandene Mitbeteiligung des E. R. symptomatologisch in dem allgemeinen Wirrwarr untergeht. Nur das geübte klinische Ohr wird aus den anamnestischen Angaben gelegentlich heraushören können, daß im Beginn des Leidens ein bestimmter Zeitabschnitt durch auffälliges Hervortreten von Rückenschmerzen und von Wurzelneuralgien verschiedenartigster Lokalisation gekennzeichnet war. Ich<sup>1)</sup> konnte selber bereits vor 10 Jahren über einen Fall von Tuberkulose des 2. Lendenwirbelkörpers bei einem 56jährigen Manne berichten, bei welchem auf der Dorsalfläche der in ihrem Gefüge sonst völlig unversehrten Lendenwirbel (2.—4.) eine ganz geringfügige oberflächliche Karies bestand; diese hatte zu einer erheblichen Verdickung der Dura mater an dieser Stelle und zu einer festen Verwachsung derselben mit dem darunterliegenden Wirbelknochen Veranlassung gegeben. Im klinischen Bilde waren monosymptomatisch monatelang schwerste Hodenneuralgien vorausgegangen, die infolge eines diagnostischen Irrtums die Ablatio testium von chirurgischer Seite hatten zur Ausführung kommen lassen. Hier hatte das Grundleiden nur oberflächlich in den Lendenwirbelkörpern Wurzel gefaßt; trotzdem war

---

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 51.



die Symptomatologie ausschließlich durch Wurzelneuralgien und Wirbelsteifigkeit gekennzeichnet auf Grund einer zwischen Knochenoberfläche und Duraaußenfläche, also im E. R. zur Entwicklung gelangten tuberkulösen Neubildung. Diese hatte wie eine komprimierend wirkende Geschwulst die 2. Lendenwurzel in Reizzustand versetzt.

Das eigentümliche Verhalten des E. R. beruht auf der Natur seiner anatomischen Struktur. Bekanntlich spaltet sich die mit der knöchernen Umrandung des Foramen magnum occipitale fest verwachsene Dura mater spinalis hier in zwei Blätter, deren äußeres zum periostalen Überzug der knöchernen Innenfläche des Wirbelkanals bzw. seiner Bänder wird, während das innere, durch ein lockeres Fettgewebe und durch die Plexus arteriosis et venosis ext. von ersteren getrennt, den eigentlichen Duralsack des Rückenmarks bildet. Der E. R. ist eben der zwischen diesen beiden Durablättern gelegene Raum, welcher vom Hinterhauptsloch bis zum Steißbein in einer Flucht sich erstreckt. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß unter pathologischen Verhältnissen der E. R. so zu einem Sammelbecken für alle möglichen bakteriellen und humoralen Noxen werden kann, welche aus den den Wirbelkanal umgebenden knöchernen Wandungen desselben, aber auch aus den die Wirbelsäule einrahmenden Weichteilen und deren Zellgewebsstraßen (durch Vermittlung der intervertebralen Löcher) stammen und ihn passieren, so aus den tiefen Muskellagern des Halses, des Nackens, des Rückens, des Beckens, aus den Saftspalten des pleuripleurales und des retroperitonealen Raumes und der Nierenlager. Die einzelnen Etappen werden gebildet durch die Plexus venosi spinales ext., die Plexus venosi vertebrales int. et ext. und durch die sie begleitenden Lymphbahnen. So ist es verständlich, daß Infektionserreger auf dem Blutwege bzw. durch Vermittlung der Plexus venosi in den E. R. geraten, daß andererseits entzündliche Prozesse durch fortschreitende Thrombophlebitis und Lymphangitis unter Benutzung der eben erwähnten Plexus venosi oder durch progrediente Phlegmonen unter Benutzung der pleuripleurales und retroperitonealen Zellgewebsspalten in denselben hinein per continuitatem sich fortsetzen werden. Sind aber erst einmal Infektions- oder Geschwulstkeime in dieses außerordentlich blut- und saftreiche und lockere Fettlager hineingeraten, das einem das ganze Rückenmark umgebenden langgestreckten Schlauch ähnelt, dann gibt es keinen idealeren Ansiedelungsboden als den E. R. — sowohl extensiv als auch intensiv — für die Betätigung pathologischer Noxen. Die klinischen Erfahrungen bestätigen das ausgiebig. Es ist nichts Un-

gewöhnliches, daß peripachymeningitische Eiterungen oder daß käsiges Exsudationen derselben Lokalisation (tuberkulöse, aktinomykotische) über einen sehr großen Teil der vertebralen Achse sich ausdehnen können. Andererseits lehren die Erfahrungen der Wirbelkaries, daß ungemein häufig nicht nur im Längs- sondern vor allen Dingen auch im Querdurchmesser des Wirbelkanals die Entwicklung der pathologischen Produkte mit obligaten Folgeerscheinungen für das Rückenmark vor sich zu gehen pflegt.

Entsprechend den Erfahrungen, für welche aus der Praxis klinische Analogien zur Genüge zu Gebote stehen, werden sich nicht zu selten Umstände ergeben, denen gemäß die Erkrankung des E. R. sinnfällig in den Vordergrund der klinischen Symptomatologie rückt, während der infektiöse, die Beteiligung des E. R. erst sekundär auslösende Primäraffekt mit dem Sitz in einer der oben erwähnten Ursprungsstätten entweder vollkommen zurücktritt und versteckt bleibt oder nur in unauffälligen klinischen Andeutungen sich kundgibt. Die ärztliche Aufmerksamkeit muß daher auf das schärfste den allerersten Krankheitserscheinungen zugewandt sein und die erforderliche diagnostische Reizbarkeit besitzen, um gleich von vornherein die tatsächlichen Zusammenhänge in ihrer ursächlichen Verknüpfung zu übersehen und zu erkennen. Nur so ist es wohl zu erklären, daß der Krankenhausbetrieb so selten dazu Gelegenheit gibt, die allerfrühesten Stadien der tuberkulösen Wirbelkaries zur Beobachtung zu bekommen, während nach meinen persönlichen Erfahrungen in der Privatpraxis gerade diese letzte Kategorie von Fällen gar nicht so selten in der Sprechstunde sich einstellt. Und auf die Frühdiagnose kommt in diesen Fällen doch alles an. Dieselbe ist keineswegs schwierig, wenn man sich erst einmal über die Komponenten klar geworden ist, die für die Diagnose der Erkrankung des E. R. in Betracht kommen. Die Peripachymeningitis gehört merkwürdigerweise zu den Erkrankungen, welche den älteren Ärzten sehr wohl bekannt war, während späterhin ihre Kenntnis, in Deutschland wenigstens, vielfach in Vergessenheit geraten war.

Oppenheim sagt in der I. Auflage, 1894, seines Lehrbuchs, das doch dafür bekannt ist, zu den jedesmaligen Zeiten seiner Abfassung den Stand des derzeitigen neurologischen Wissens erschöpfend dargestellt zu haben: „Die Entzündungen, die sich an der Außenfläche der Dura mater spinalis abspielen, sind fast immer sekundärer Natur und haben kein besonderes klinisches Interesse.“ Auch in der VI. Auf-

lage seines Werkes 1913 beharrt er mit denselben Worten auf diesem Standpunkt, wenn er auch wenige Zeilen später die Konzession macht, daß auch die perimeningealen bzw. die extraduralen Eiterungen ein sehr seltenes Vorkommen bilden. In einem Falle habe sich der Eiterungsprozeß auf das perimeningeale Gewebe fast in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks erstreckt. Oppenheim erwähnt dann noch kurz die Fälle von Schick und von E. A. v. Oppenheim. Das ist alles. Ebenso wird in dem Handbuch von Lewandowsky, II. Bd., 1911, die Peripachymeningitis überhaupt nicht erwähnt. Im Gegensatz zu diesen deutschen Autoren widmet Gowers in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten 1892 der Peripachymeningitis spinalis eine mehrere Seiten lange Darstellung; aber schon lange vor ihm hatte Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten vom Jahre 1874, einem klassischen Werk, das allzeit ein Markstein in der Geschichte der Neurologie bleiben wird, eine durch ihre Klarheit und scharf umrissene Beschreibung ausgezeichnete Darstellung des Krankheitsbildes der akuten Peripachymeningitis geliefert, die in ihrer Ursprünglichkeit und Anschaulichkeit die spätere Darstellung desselben Autors in Verbindung mit Goldscheider in Bd. X von Nothnagels Spez. Path. u. Ther. vom Jahre 1897 ausgesprochenermaßen in den Schatten stellt. Die bei der Peripachymeningitis zu beobachtenden Erscheinungen gliedern sich naturgemäß nach Leyden in Symptome

1. von seiten der Wirbelsäule,
2. von seiten der Dura mater und
3. von seiten des Rückenmarks bzw. seiner Nervenwurzeln.

Die Wirbelsäulensymptome werden nach Leyden charakterisiert durch Rückenschmerz, der, ein konstantes Symptom, im Kreuz oder zwischen den Schultern oder mehr verbreitet längs der ganzen Wirbelsäule bis zum Genick und Hinterhaupt seinen Sitz hat; ferner durch Wirbelsäulensteifigkeit, so daß Bewegungen der Wirbelsäule, wenn sie überhaupt möglich sind, namentlich beim Aufsetzen und Aufstehen, mit den größten Schmerzen verbunden sind, während eigentliche Genickstarre fast immer fehlt, es sei denn, daß der peripachymeningitische Prozeß seinen Sitz in der Halswirbelsäule hat. Schon einfaches Aufheben des Kopfes von der Unterlage genügt, um in solchen Fällen heftigste Schmerzen im Rücken und im Kreuz mit Ausstrahlung bis in die Beine hervorzurufen. Die Wirbelsäule hat in solchen Fällen ihre funktionelle Plastizität vollkommen verloren. Die Dura-mater-Symptome kommen zu einem Teil in Rückenschmerzen und in der Wirbel-

säulensteifigkeit zum Ausdruck, zum anderen Teil in Wurzelneuralgien. Diese bestehen in ein- oder doppelseitigen Neuralgien der Plexus brachiales der Intercostales und der Plexus lumbosacrales oder in einer Kombination dieser verschiedenen neuralgischen Typen. Sie sind objektiv nachweisbar in kutanen hyperästhetischen Zonen, welche in ihren Grenzen die Lokalisation der betroffenen Wurzelsegmente widerspiegeln. Rückenmarkssymptome machen sich dann geltend, wenn die peripachymeningitische Infiltration (Geschwulst) oder das Exsudat anfängt, raumbeschränkend zu wirken und nunmehr die bekannte Symptomatologie der kompletten oder inkompletten Kompression der Medulla spinalis in meist rasch sich entwickelnder Zeitfolge hervorruft.

Nach meinen Erfahrungen unterscheidet sich, wie ich weiter unten ausführen werde, die Symptomatologie der akuten Peripachymeningitis (Pp.) — abgesehen von den Allgemeinerscheinungen — von derjenigen der infiltrativen (Geschwulstprozesse des E. R.) vor allen Dingen dadurch, daß bei ersterer die Wirbel- und Nervenwurzelreizsymptome durchaus, namentlich im Beginn, geradezu aufdringlich im Vordergrunde stehen, während bei letzterer von vornherein mehr die durch Raumbeschränkung hervorgerufene medulläre Kompression die Szene beherrscht.

Von aller größter Wichtigkeit für die Diagnose eines entzündlichen oder infiltrativen Vorganges im E. R. ist aber der Umstand, daß die entzündlichen Prozesse fast niemals primär im E. R. auftreten, sondern daß sie stets sekundärer Natur sind, sei es, daß sie per continuitatem aus der Nachbarschaft (Kreuzbeindecubitus, Psoasabszeß, Peripleuritis, perinephritischer Abszeß, Angina Ludovici, Pharynxulzerationen, gemäß den Erfahrungen der Literatur) in den E. R. hinein sich fortsetzen, sei es, daß sie zuvor auf dem Blutwege metastatisch in die dem Wirbelkanal unmittelbar benachbarten knöchernen oder weichen Hüllen des Rückenmarks hineingeraten sind; mit anderen Worten, diese entzündlichen Prozesse des E. R. sind als echtes Produkt einer septischen Manifestation aufzufassen, welche meist auf dem Boden einer Pneumokokken-, Staphylokokken- oder Streptokokkenblutinfektion erwachsen ist (siehe Fälle von E. A. Oppenheim, Kaminski). Darauf hat schon Leyden mit aller Schärfe hingewiesen und seinerseits hinzugefügt, daß die „bis jetzt bekannt gewordenen Fälle nur solche der intensivsten Art waren, welche teils durch ausgedehnte Abszeßbildung, teils durch Kompression des Rückenmarks oder maligne Neubildung

zum Tode geführt haben“. Leyden betont andererseits, daß er selber einen Fall beobachtet habe, dessen günstiger Verlauf beweise, daß der tödliche Ausgang keineswegs als Regel zu betrachten sei. Mit Rücksicht auf die relative Seltenheit der Pp. spinalis dürften daher, glaube ich, die nachfolgenden in den letzten Jahren von mir gemachten Beobachtungen Interesse bei den Lesern dieser Zeitschrift finden, um so mehr, als ihr günstiger Verlauf dem Praktiker in ähnlich liegenden Fällen die therapeutische Hoffnungsfreudigkeit zu stärken geeignet sein dürfte.

Fall 1. Akute septische spinale Peripachymeningitis lumbalis mit Ausgang in Heilung<sup>1)</sup>.

G. Sch., 24 Jahre, Arztsohn, Student. Im wesentlichen stets gesund. Feldzug mit seinen Strapazen an der Front gut überstanden. — Erkrankung Ende Juli 1920 im Anschluß an eine Pyodermie der Gesichts- und Brusthaut unter Fieber und Schüttelfrost an einem metastatischen Abszeß in der rechten Achselhöhle und Anfang August 1920 an einem solchen in der tiefen Muskulatur des linken Gesäßes (Dr. Oehlecker). Abszeßeiter ergab Staphylokokken in Reinkultur. 8 tägiges hohes Fieber, dann ging dasselbe über in ein leichtes, unregelmäßig remittierendes Fieber von 8 monatiger Dauer, begleitet von einer Dauerleukocytose (10—17000). Am 8. VIII. 1920 plötzliches Auftreten von Schmerzen in der linken Lendengegend, die bei Dr. Oehlecker den Verdacht auf paranephritischen Abszeß aufkommen ließ. Stärkerer Fieberanstieg und Schmerzen wurden bald beseitigt.

Mitte September 1920 erhob ich folgenden Befund:

Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen, abgesehen von einer Leukocytose von 14500. In der linken Gesäßgegend und in der rechten Achselhöhle tamponierte Weichteilwunden. Patient klagt über Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule, des Kreuzbeins und der linken Gesäßgegend, Wasserlassen und Stuhlentleerung willkürlich unbehindert. Die Schmerzen waren mehr oder weniger dauernd und verstärkten sich überdies anfallsweise.

Die Untersuchung stellte folgendes fest: In Rückenlage lag der Patient meistens mit in Knien und Hüften leicht gebeugten Gliedmaßen da. Die aktive Streckung der Beine vollzog sich ohne Schmerzen, bei passiver Beugung der Oberschenkel in den Hüften, bei gleichzeitiger Streckung in den Kniegelenken (Kernig) stellte sich schon bei einer Erhebung von ungefähr 30° über die Unterlage eine absolute nicht zu überwindende Hemmung ein und zugleich empfand Patient heftigste Schmerzen in den Beinen, im Kreuz, im Gesäß. Sehr auffallend war auch, daß in Rückenlage des Patienten das einfache Aufheben des Kopfes von der Unterlage aus genügte, um deutliche Schmerzen im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins hervorzurufen. Forderte man den Patienten auf,

1) Vorgestellt im Hamburger Ärztlichen Verein am 14. III. 1922.

aus der Bettlage sich zu erheben und aufzustehen, so war dies für ihn ein außerordentlich komplizierter Vorgang, der unter Aufwand von größter, mit heftigen Schmerzen verbundener Anstrengung verlief und sich sehr umständlich gestaltete: nur unter starker Beugung des rechten Oberschenkels im Hüftgelenk gelang es dem Patienten, sich allmählich auf die rechte Seite zu drehen und auf die Bettkante zu bringen, von wo aus er nun mit Unterstützung von 1—2 Personen allmählich mühsam in Standstellung gelangte. Alles dieses erfolgte unter deutlichen heftigen Schmerzen. Im Stehen war die Stellung eine in den Hüften leicht gebeugte — nach vorn über — bei völliger Steifhaltung der fast wie ein Stab konfigurierten Wirbelsäule, welche die normale Lendenwirbellordose und Brustwirbelkyphose vollständig vermissen ließ. Der Gang war ebenfalls nur möglich mit gänzlich steif gehaltener Wirbelsäule und mit Unterstützung, unter großen Schmerzen und mit ganz kleinen schurrenden Schritten. Irgendwelche Bewegungen mit der Wirbelsäule willkürlich vorzunehmen, war Patient nicht imstande; auch der passiv vorgenommene Versuch, die Wirbelsäule nach vorn, nach hinten, nach den Seiten zu biegen, führte zu keinerlei Erfolg. Alle diese Versuche waren für den Patienten außerordentlich schmerzhaft. Stauchung der Wirbelsäule vom Kopfe oder von den Schultern aus riefen Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins hervor, ebenso starkes Aufstampfen der Füße auf den Boden, und alle willkürlich oder unwillkürlich vorgenommenen Preßäußerungen (Husten, Niesen, Lachen). Die Wirbeldornen waren im Bereich der Lendenwirbelsäule (namentlich des 2. Lendenwirbels) und des Kreuzbeins deutlich klopfempfindlich; beiderseits an der Außenseite des Quadratus lumborum eine Reihe von Druckschmerzpunkten, dies deutlicher ausgesprochen links als rechts. Aus dem bisherigen Status geht hervor, daß motorische Störungen fehlten. Die Sensibilität zeigte kutane Hyperästhesie im Bereich der Lendengegend und des Kreuzbeins, vereinzelt auch an der Vorder- und Außenfläche des linken Oberschenkels. Die Sohlenreflexe gaben beiderseits lebhafte Ausschläge; die Kremasterreflexe waren hochgradig gesteigert: man konnte sie beiderseits auslösen von der Innenfläche der Oberschenkel bis unterhalb des inneren Malleolus, und zwar traten sie, von hieraus ausgelöst, nicht nur gleichzeitig, sondern auch gekreuzt auf. Ebenso waren die Kremasterreflexe auszulösen von einem Hautbezirk, der dem Verbreiterungsgebiet der vier untersten Interkostalnerven entsprach, bis zur hinteren Axillarlinie. Auch die Bauchreflexe zeigten beiderseits starke Steigerung, rechts = links. Achilles- und Kniescheiben-RR. beiderseits ++, rechts = links. Die Adduktoren-RR. beiderseits von den Malleoli interni und den Condylifemor. sehr lebhaft auszulösen, sie traten dabei nicht gekreuzt auf. Pathologische Reflexe (Babinski usw.) fehlten. Das übrige Nervensystem zeigte keinen pathologischen Befund.

Dieser soeben geschilderte Status blieb in den nächsten Wochen mit geringfügigen Variationen bestehen. Vorherrschend war und blieb in dem Krankheitsbild die schmerzhaft Fixation der Wirbelsäule und die neuralgischen Erscheinungen im Gebiete des ersten bis dritten Lumbalnerven.

Meist waren diese Erscheinungen gleichseitig; vielfach zeigte sich ein Überwiegen der linken Seite. In dieser Situation trat nun Ende Oktober eine Änderung ein insofern, als eine immer deutlicher werdende Vortreibung des zweiten Lendenwirbeldorns sich bemerkbar machte: man geriet bei seitlicher Lagerung des Patienten beim Hinunterstreichen über die Wirbeldornen von oben herab in der Höhe des zweiten Lendenwirbeldorns auf einen deutlichen Treppenabsatz, der eben diesem zweiten Lendendorn entspricht. Dieser Dorn außerordentlich klopfschmerzhaft, ebenso wie die unter ihm liegenden dritten, vierten und fünften Lendendornen. Aber Punctum maximum zweifelsohne im Bereich des zweiten Dornen. Der Nervenstatus vom 9. XI. ergab bezüglich der Reflexe die gleichen Verhältnisse wie oben. Das Kernigsche Symptom nur noch angedeutet vorhanden. Die Beugung der Oberschenkel mit gestreckten Knien ließ sich viel besser ausführen als vorher, immerhin noch nicht normal. Anheben des Kopfes rief jetzt keine Schmerzen in der Lendenwirbelsäule mehr hervor. In der sensiblen Sphäre bestand jetzt ausgesprochene Hyperästhesie im Bereich der Cauda equina in Form der bekannten Reithose, sowie eine Hyperästhesie im Gebiet der Nn. ileo-hypogastricus, ileo-inguinalis und genito-cruralis, bzw. im Gebiet von L 1 bis L 3 und von S 2 bis S 4. Der Befund an der Wirbelsäule war der gleiche; die starre Fixation derselben bei aktiven und passiven Bewegungsversuchen eher noch ausgesprochener als früher. Blase, Mastdarm unverändert unversehrt im ganzen Krankheitsbild.

Diagnose: Metastatische Osteomyelitis lumbal. II. Akute Peripachymeningitis spinalis lumbal. mit Reizung des Plexus lumbo-sacralis.

Die jetzt von Prof. Haenisch ausgeführte Röntgenuntersuchung ergab ganz geringfügige Veränderungen im Bereich des 2. Lendenwirbels. Dieser schwere Zustand hielt mit unverminderter Intensität an bis Mitte Februar 1921. Anfang März schwanden die Neuralgien, aber nunmehr war eine ausgesprochene Gibbusbildung an der Lendenwirbelsäule unverkennbar. Von Mitte April bis Mitte Juni war Pat. fieberfrei. Von Mitte Juni bis Mitte August wieder dauernde geringe Fieberbewegungen von remittierendem Charakter. Jetzt auch Rückgang der Blutleukocytose, die von Beginn der Krankheit an — auch im fieberfreien April-Juni-Intervall — fast 1 Jahr lang bestanden hatte. Nunmehr endgültige Heilung. Oktober 1921 Beginn mit Aufstehen. Gute Gewichtszunahme. Zurzeit (November 1922) völlige Gesundheit. Als einziges Überbleibsel der schweren Erkrankung ist der Gibbus der Lendwirbelsäule zurückgeblieben mit obligater Beschränkung ihrer Funktion, die dem Pat. jedoch nur bei stärkerer Inanspruchnahme des Rumpfes fühlbar wird. Nervensystem zeigt vollkommen normales Verhalten.

Diese Beobachtung ist eine klassische Illustration zu der von Leyden gegebenen, scharf umrissenen klinischen Darstellung. Im Vordergrund stand die Wirbelsteifigkeit, deren charakteristisches Zeichen war, daß die Wirbelsäule ihre normale funktionelle Plastizität

vollkommen verloren hatte. Die kleinste Stellungsänderung, die Patient mit der Wirbelsäule vornehmen wollte, z. B. Umdrehen oder Aufsetzen im Bett aus liegender oder sitzender Stellung, vollzog sich ganz außerordentlich langsam infolge der kolossalen Schmerzen und mit zeremonieller Umständlichkeit. Trotz deutlich ausgesprochenen Kernigischen Symptoms ist dasselbe in solchen Fällen keineswegs als leptomeningitisches Zeichen aufzufassen; es kommt vielmehr dadurch zustande, daß die Dura mater durch den entzündlichen Prozeß an ihrer Außenfläche ihre freie Verschieblichkeit eingebüßt hat und daß die Plexusnerven infolge radikulärer entzündlicher Reizung im E. R. hyperästhetisch geworden sind. Das wird dadurch wahrscheinlich, daß bei solchen Kranken fast niemals Genickstarre angetroffen wird, wohl aber stellen sich beim passiven Aufheben des Kopfes von der Unterlage sofort Schmerzen ein, welche in das Kreuz oder in die Lendenwirbelsäule lokalisiert werden.

Die Dura-mater-Symptome kamen ferner sehr deutlich zum Ausdruck in den mit kutaner Hyperästhesie verknüpften Neuralgien im Bereich der Nn. intercost. 11—12 und lumb. 1—3, die erst einseitig waren, später doppelseitig wurden und mit Hyperreflexie der Kremasterreflexe verbunden waren. Die reflexogene Zone des linken Kremasterreflexes zeigte nach oben und nach unten eine ganz gewaltige Ausdehnung, nach oben bis zum 8. I.-R., nach unten bis zum Malleolus int. tibiae. Erst nach weiteren 6 Wochen war die Cauda equina mit beteiligt in Form der bekannten Reithosenhyperästhesie und noch später, nämlich 2 Monate nach Einsetzen der ersten wurzelneuralgischen Symptome, ließ sich zum erstenmal ein Befund an der Wirbelsäule erheben, nämlich die Andeutung eines Gibbus im Bereich des 2. Lendenwirbeldorns ohne örtliche entzündliche Symptome (Infiltration der Rückenweichteile).

Diese Entwicklung zeigt auf das klarste, daß der ganze Prozeß zwar von einem metastatischen osteomyelitischen Herde der Wirbelsäule auf ihrer dorsalen Fläche ausgegangen war, daß aber der Wirbelprozeß, der durch das Auftreten des leichten Gibbus manifest geworden war, obwohl relativ primär, doch systematisch zurücktrat hinter die im E. R. sich ausbreitende Staphylokokkenphlegmone; diese beherrschte das Krankheitsbild durchaus. Bekanntlich ist die akute Wirbelosteomyelitis von vornherein charakterisiert durch die starke Betonung der örtlichen Entzündungserscheinungen der befallenen Wirbel und ihrer Dornen und durch die in kürzester Frist sich einstellenden Einschnel-



zungserscheinungen im Gebiet der Rückenweichteile (Abszeß). Außerdem steht gleichzeitig das ganze klinische Bild im Zeichen schwerster septischer Allgemeinvergiftung.

Das 3. und letzte Stadium der Pp., die Kompression des Rückenmarks durch die raumbeschränkende Pp.-Phlegmone, war in unserem Falle angedeutet durch das Auftreten von Cauda-equina-Symptomen. Rückenmarkerscheinungen konnte es in unserem Falle nicht geben, weil das Rückenmark bekanntlich sein Ende in der Höhe der Zwischenwirbelscheibe des 2. Lendenwirbels erreicht.

Die Diagnose der akuten septischen Pp. hat keineswegs nur akademisches Interesse. Die Erfahrungen der Literatur lehren, daß sie letzten Endes zu ausgedehnten Abszessen im E. R. führen kann. Diese können eine über viele Wirbelhöhen sich erstreckende Ausdehnung annehmen und nicht entfernt alle solche Fälle von Pp. nehmen einen so günstigen Ausgang wie der meinige. Ich habe das nur noch einmal erlebt, und zwar handelte es sich um einen jungen Soldaten, den ich 1900 während des Boxeraufstands in China auf unserem Lazarett-schiff behandelte. Im Anschluß an eine typhöse Wirbelosteomyelitis entwickelte sich bei dem jungen Soldaten eine Pp. mit genau den gleichen Erscheinungen wie in dem oben erwähnten Fall. Auch dieser Patient genas spontan, aber bereits nach Verlauf von 6 Monaten.

Bei den Streptokokkenphlegmonen des E. R. wird die Prognose von vornherein sehr viel ungünstiger; einmal sind alle Streptokokkenprozesse an sich prognostisch viel ungünstiger zu beurteilen und zweitens wird eine Streptokokkenphlegmone kaum spontan ausheilen. Es heißt also aufpassen, damit der günstige Augenblick für den chirurgischen Eingriff nicht versäumt wird. Das Signal für den letzteren ist gegeben, sobald Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarks sich bemerkbar machen. Die Stelle des Orts für die vorzunehmende Laminektomie ergibt sich unter Zuhilfenahme des Röntgenbilds aus der Beobachtung der Lokalisation der radikulären, kutanen, hyperästhetischen Zone und aus der Feststellung der von Hyperreflexie betroffenen Segmente.

Die Vornahme der Lumbalpunktion hat m. E. auch schon bei Verdacht auf Pp. unbedingt zu unterbleiben. Hat die Pp.-Phlegmone sich im Lendenteil entwickelt, so könnte es nur zu leicht vorkommen, daß die Punktionsnadel bei ihrer Passage durch den E. R. infektiöses Material mit sich reißt und dann direkt Keime in den subarachnoidealen Raum einimpft. Das muß unvermeidlich den Tod

bringen durch Provokation einer Leptomeningitis. Bekanntlich führt die Pp. spontan so gut wie niemals zu einer infektiösen Leptomeningitis, weil die Dura mater einen für Keime undurchdringlichen Wall bildet und weil es höchstens zu einer Verklebung mit der Leptomeninx kommt, obwohl doch manchmal mächtige Eitermassen in großer Längsausdehnung das Rückenmark im E. R. einschneiden. Zudem hat man beobachtet, daß z. B. im Bereich des Brustmarks ein Pp.-Exsudat mit entsprechender klinischer Symptomatologie abgekapselt vorhanden sein kann und daß ein zweites Exsudat das Lendenmark umschrieben umgibt; dieses macht keine Symptome oder wenigstens nur solche, die sich aus dem klinischen Gesamtkomplex nicht herauschälen lassen. Liegt das Exsudat dann im Bereich der Punktionsnadel, so scheint mir die Leptomeningitis unabwendbar zu sein. Die Diagnose hat also große praktische Wichtigkeit. Gelingt es, die Situation diagnostisch richtig zu erkennen, so bedeutet der chirurgische Eingriff unter Umständen Lebensrettung, denn eitrige gewordene Phlegmonen im E. R., sich selbst überlassen, werden unweigerlich den Tod des Individuums zur Folge haben.

Die Indikation für die Vornahme einer Laminektomie ist unbedingt gegeben, sobald die ersten Zeichen von Kompression des Rückenmarks bemerkbar geworden sind. Auch dann möchte ich ihre Indikation für gegeben erachten, wenn bei hohem Fieber dauernd beträchtliche Leukocytosewerte des Blutes anzeigen, daß mit Einschmelzungsprozessen im Gebiet der E. R.-Phlegmone gerechnet werden kann. Bei meinem Kranken war ein volles Jahr lang Blutleukocytose bei häufigen Untersuchungen nachweisbar, wenn sie auch nur in mäßigen Grenzen (zwischen 8000 und 17000) sich hielt. Ihr auffallend langes Vorhandensein bei der Staphylokokkensepsis unseres Falles beweist die außerordentlich langsame Entwicklung der Immunität. Sie ist zugleich ein sehr wichtiger Indikator für die qualitative Intensität des entzündlichen Prozesses, auch wenn die subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen schon lange in den Hintergrund treten. Sie gewährt schließlich größere Sicherheit in der prognostischen Beurteilung des Krankheitsbildes.

Andererseits ist es tröstlich zu wissen, daß aus der Erfahrung Leydens und der meinigen hervorgeht, daß die Phlegmone des E. R. rein plastischen und damit auch heilbaren anatomischen Charakter haben kann, und daß sie nicht notwendig zu supponieren braucht. Der Praktiker darf also auch hier mit Grund die *Vis medicatrix naturae* in sein prognostisches Kalkül aufnehmen.

Fall 2. Kompression des Rückenmarks durch extradurale leukämische Neubildung mit Ausgang in Heilung<sup>1)</sup>.

Die Erkrankungen des Zentralnervensystems bei der Leukämie sind im allgemeinen selten und für das klinische Bild nur von untergeordneter Bedeutung. Das wenige, was wir darüber wissen, verdanken wir den Arbeiten von Eisenlohr, Kast, Nonne, Guttmann, Fränkel, Benda u. a., um die hauptsächlichsten zu nennen. Aus diesen Arbeiten geht hervor, daß die verschiedensten Abschnitte des Nervensystems und seiner Hüllen durch unspezifische und spezifische Veränderungen an einem leukämischen Prozeß sich beteiligen können, in Gestalt von Blutungen, Infiltraten in Meningen, im Mark- und in den Nervenwurzeln, in Quellungen und degenerativer Atrophie von Nervenfasern; das sind die Veränderungen, um welche es sich wohl meist handelt. Unter Umständen kann jedoch die leukämische Erkrankung des Nervensystems derart in den Vordergrund rücken, daß darüber der eigentliche leukämische Krankheitsprozeß mehr den Charakter eines nebensächlichen klinischen Vorgangs annimmt.

Ich hatte im vorigen Jahre Gelegenheit, einen Leukämiekranken zu behandeln, bei dem eine außerordentlich selten zu beobachtende spezifische Komplikation sich entwickelt hatte. Diese war um so bemerkenswerter, als sie ganz ausnahmsweise im extraduralen Raum, Wurzel gefaßt hatte und in hervorragendem Maße der therapeutischen Beeinflussung sich zugänglich zeigte, wenn auch naturgemäß der zugrunde liegende leukämische Prozeß nicht geheilt, sondern nur gebessert werden konnte.

G. U., 39 Jahre, Kaufmann; aufgenommen in Barmbeck 16. IV. 1921, chirurgische Abteilung.

1904 Muskelrheumatismus. Strapazen des Feldzuges gut überstanden. 1919 in St. Georg festgestellte allgemeine leukämische Lymphdrüenschwellung durch Röntgenbestrahlung zur Heilung gebracht. Januar 1921 Osteomyelitis der 5. linken kleinen Zehe, *vulnere infecto ad unguem*. Exarticulatio Anfang März 1921. Die Operationswunde eitert noch jetzt, daher Aufnahme. Seit Mitte März 1921 Parästhesien an Händen und Füßen, bald darauf zunehmende Schwäche an Armen und Beinen, seit 2 Wochen völlig gelähmt und bettlägerig. Blase und Mastdarm intakt. Syphilitisch nie infiziert.

Status: Kräftiger, angegriffen aussehender Mann, 165 cm groß, 62 kg schwer. Generalisierte Lymphdrüenschwellung in den Achseln, den Leisten und am Halse (Drüsen hasel- bis walnußgroß). Handbreit den

---

1) Vorstellung im Hamburger Ärztlichen Verein am 23. V. 1922.

Rippenbogen überragende Milz mit derbem, abgerundetem Rand, keine Druckempfindlichkeit. Leber etwas vergrößert, leicht druckempfindlich. Alle übrigen inneren Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen, Urin klar, sauer, Eiweiß Ø, Zucker Ø, Bence-Jones Ø, mikroskopisch kein Befund. Blut-Wassermann Ø, Hb. 70 % Sahli, 130000 weiße Blutkörperchen, davon Poly. 2 %, kleine Lymph. 96,5 %, Übergangsformen 0,5 %, Eosinophile 1 %. Blutplättchen Ø.

Nervenstatus am 20. IV. 1921: Ruhige Bettlage. Ausgesprochene Amyotrophie im Bereich der kleinen Hand- und Fingermuskeln beiderseits, namentlich des rechten Daumenballens. Schlaffe, an Lähmung grenzende Paraparese an Armen und Beinen mit Beweglichkeitsresten des rechten Ober- und Unterarms. Fibrilläre Zuckungen beiderseits im Thenar und Hypothenar; an den kleinen Hand- und Fingermuskeln ist die schlaffe Lähmung eine komplette. Aufrichten aus liegender Stellung im Bett unmöglich (Psoasporese), auch das Herumdrehen im Bett ist aktiv nicht ausführbar. Kopf-, Hals-, Nacken-, Schulter- und Oberarmmuskeln völlig unversehrt. Augenmotilität, Zunge, Kiefer, Schlund desgleichen unversehrt. Facialis funktioniert normal. Sensibilität für alle Qualitäten im Bereich der Haut der Hände, Füße, der Unterarme und Unterschenkel aufgehoben, sonst unversehrt. Begrenzung der Sensibilitätsdefekte kopfwärts annähernd manschettenförmig; oberhalb der für Berührungsempfindung aufgehobenen Zone findet sich beiderseits eine handbreite hyperalgetische und thermhyperästhetische Zone im Bereich der unteren Oberarme. Prüfung auf Ataxie und Diadochokinesie unmöglich. Sehr auffallend ist der völlige Verlust der Kinästhesie im Bereich der Zehen, Finger, Fuß, Hand, Ellenbogen und der Kniegelenke. Sehnen- und Hautreflexe im Bereich der oberen und unteren Extremitäten erloschen. Keine pathologischen Reflexe (Babinski usw.). Plantar und Kremasterreflexe Ø. Bauchreflexe +, rechts = links. Schlund, Binde- und Hornhautreflexe +, rechts = links. Psychisch völlig normal. Elektrische Prüfung: Entartungsreaktion im Bereich des Thenar, Hypothenar und der Interossei, rechts mehr als links. Die Wirbelsäule ist normal konfiguriert. Die Wirbeldornen im Bereich der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule sind klopfempfindlich. Die Röntgendurchleuchtung der Wirbelsäule (Prof. Haenisch) ergibt keinerlei pathologischen Befund.

Behandlung: Röntgenbestrahlung der Wirbelsäule im Hals- und Brustteil, sowie der Milz und der Lymphdrüsen. Fowlersche Lösung in steigender Dosis.

Anfang Mai keine Parästhesien mehr. Gutes Befinden. Die Motilität hat sich an Oberarmen und Oberschenkeln etwas wieder hergestellt. Unterarme, Unterschenkel, Hände und Füße unverändert schlaff gelähmt. Dauernde Areflexie aller Reflexe im Bereich der Gliedmaßen.

3. VI. Die Lähmungen sind überall zurückgegangen. Es besteht beiderseits eine schwere schlaffe Paraparese sup. und inf., welche vom Stamm distalwärts an Stärke zunimmt. Die totale Anästhesie im Bereich der oberen und unteren Extremitäten ist verschwunden. Es besteht

noch diffuse Hypästhesie für alle Qualitäten im Bereiche der Haut der Hände, Füße und des unteren Drittels der Extremitäten. Reflexe unverändert fehlend. Nirgends mehr Drüsenschwellungen.

6. VII. Arsenmelanose (3 mal 25 Tropfen). As. ausgesetzt. Ausgezeichnetes Befinden. Haut- und Tiefensensibilität überall normal. Noch geringe Schwäche in Händen und Füßen. Geht seit gestern an Krücken im Garten spazieren. Die Areflexie ist noch vorhanden.

15. VIII. Geheilt entlassen. Nirgends mehr Drüsenschwellungen. Kein Milztumor. Heute im Blut 34000 weiße Blutkörperchen, 78 % kleine Lymphocyten, 18 % Polyn., 2 % Eosinophile, 2 % Übergangszellen. Die Amyotrophie im Bereich der Hand- und Fingermuskeln ist verschwunden; elektrisch noch etwas verlangsamte Reaktion, keine Entartungsreaktion, wie oben beschrieben, normale Erregbarkeit. Die eingehende Untersuchung des Nervensystems ergibt in bezug auf Motilität, Sensibilität, Koordination, Tonus und Reflexe überall normale und gesunde Verhältnisse. Die Kniesehnenreflexe sind noch leicht abgeschwächt. Subjektiv noch leichtes Ermüdungsgefühl und herabgesetzte Leistungsfähigkeit nach Hantierungen und körperlichen Bewegungen.

18. IX. Vorstellung. Befinden: leistungsfähig. Nervensystem: vollkommen normaler Befund. Drüsenschwellungen: keine. Milz nicht vergrößert. Blut: 85 % Hb., r. Bl. 6,24 Millionen, w. Bl. 40600, Polyn. 13 %, Lymph. 85 %, Eos. 1 %, Übergangsz. 1 %.

12. II. 1922: Vorstellung. Sehr gutes Befinden. Lymphome Ø. Milz Ø. Nervensystem o. B., vollkommen gesund. Hb. 80 %, 36800 weiße Blutkörperchen, 23 % Polyn., 75 % Lymph. 1 % Eos., 1 % Übergangszellen.

März 1922: Wieder geringer Milztumor und allgemeine Lymphomatose. Nervensystem intakt. Bestrahlung ab 21. III. 1922.

Blutstatus 21. III.: 46600 weiße Blutkörperchen, 5,4 Millionen rote Blutkörperchen.

22. III.: 37800 weiße Blutkörperchen.

23. III.: 36800 weiße Blutkörperchen.

13. IV.: 29500 weiße Blutkörperchen.

11. VII.: 21400 w. Bl. (Hb. 86 %, 5,3 Mill. r. Bl., 19 % Polyn., 78 % Lymph., 1,5 Eos.).

Anfang November 1922: Nervenstatus vollkommen normal.

Als ich den Patienten zum erstenmal im April 1921 sah, da war, wie aus dem Journalauszug hervorgeht, die diagnostische Beurteilung der klinischen Situation durchsichtig und frei von Schwierigkeiten. Es war von vornherein klar, daß es sich bei dem Patienten nur um eine organische Affektion des Rückenmarks handeln konnte, welche auf dem Boden und in dem Rahmen des leukämischen Gesamtbildes erwachsen war. Die neurologische Gruppierung der Symptome (myatrophische Störungen mit fibrillären Zuckungen im Bereich der Hand- und Fingermuskeln, Rumpfmuskelparese, fast totale schlaffe

Paraplegie der unteren Extremitäten mit Erloschensein der Haut- und Sehnenreflexe) charakterisierte den zugrunde liegenden Prozeß ohne weiteres als einen solchen, der entweder auf einer Kompression der Medulla spinalis durch eine leukämische Neubildung beruhte oder der zu einer diffusen leukämischen Markinfiltration im Halsmarkquerschnitt Veranlassung gegeben hatte. Mit beiden Möglichkeiten vertrug sich sehr gut das zeitliche Verhalten des klinischen Vorgangs. Innerhalb von 14 Tagen, nachdem das Leiden mit Akroparästhesien im Bereich der oberen und unteren Extremitäten eingesetzt hatte, war der Patient schlaff paraplegisch geworden. Bei der raschen Progression des Leidens, bei dem klar ausgesprochenen Grundleiden erübrigten sich weitere differentialdiagnostische Erwägungen, weil die gesamte klinische Situation zwingend auch für die nervösen Erscheinungen eine leukämische Entstehung forderte. Syphilis konnte mit Rücksicht auf den fehlenden Blut-Wassermann bestimmt ausgeschlossen werden, ebenso wie auch die Röntgendurchleuchtung die Anwesenheit von Strukturveränderungen im Bereich der Hals- und Brustwirbel ausschließen ließ.

Gegen die Annahme einer leukämischen Querschnittserkrankung sprach vor allen Dingen der Umstand, daß trotz fast totaler motorischer und sensibler Leitungsunterbrechung, mit Vorderhornbeteiligung an der eventuellen Einbruchsstelle, Blase und Mastdarm unversehrt geblieben waren und der weitere Umstand, — das kann man jetzt rückwärtsschauend sagen — daß völlige Restitutio ad integrum eintrat. Die anatomischen Erfahrungen lehren, daß der leukämische Prozeß nicht nur mit diffusen Infiltrationen das Mark durchsetzt, sondern daß er auch echten toxischen Markfaserzerfall und Blutungen hervorruft. Der klinische Verlauf machte aber diese Annahme zu einer Unmöglichkeit; da Rückenschmerz, Wirbelsteifigkeit, stärkere Wirbeldornenklopfempfindlichkeit fehlten und die Röntgendurchleuchtung überdies die Wirbelsäule als unversehrt erwies, so konnte ebensowenig eine leukämische Wirbelerkrankung in Betracht kommen. Es blieb nichts anderes übrig, die Diagnose konnte nur lauten: Entwicklung einer leukämischen Neubildung im extraduralen Raum mit Kompression der Medulla im Bereich des unteren Halsmarks. Von hervorragendem klinischen Interesse war es, zu beobachten, wie unter dem Einfluß der (gegenüber leukämischen Produkten spezifischen) Agentien, nämlich der Fowlerschen Lösung in Verbindung mit der strahlenden Energie (Röntgen), die schweren Kompressionserscheinungen sukzessive und auffallend rasch, wie der Schnee unter der Sonne, dahin-

schmolzen. Bereits nach 2 Wochen waren die sensiblen Reizerscheinungen verschwunden, die erste leichte Besserung in der Motilität wahrnehmbar. Nach weiteren 4 Wochen befand sich Patient bereits im paretischen Stadium. Die Sensibilität war normal geworden bis auf Hypästhesie im Bereich von Fingern und Händen. Nach 2 Monaten konnte Patient wieder herumgehen; die Sensibilität verhielt sich normal und nach im ganzen 4 Monaten war am Nervensystem auch bei raffiniertester Untersuchung weder im Bereich der Motilität noch der Sensibilität noch der Reflexe — abgesehen von einer Abschwächung des Patellarreflexes — irgendein krankhafter Befund nachzuweisen; sogar die Myatrophie im Bereich des Thenar, Hypothenar und der Interossei beiderseits hatte sich zurückgebildet; das elektrische Verhalten war ein normales geworden.

Diese rasche Rückbildung der schweren Kompressionserscheinungen dürfte darauf zurückzuführen sein, daß die leukämische extradurale Neubildung noch verhältnismäßig jung und ihre Druckwirkung als Pat. in die Behandlung trat, zeitlich und quantitativ ziemlich eng begrenzt war, so daß die mechanische Schädigung des Marks rasch ausgeglichen und seine Funktion, die eigentlich nur 4 Wochen unter der Kompression gelitten hatte, so schnell wieder hergestellt werden konnte. Dieses Ergebnis war um so überraschender, als der der klinischen Manifestation zugrunde liegende Prozeß keineswegs geheilt wurde, sondern nur eine mäßige Abnahme seiner pathologischen Intensität aufwies (vergleiche das wechselvolle Spiel der Lymphämie). Auch jetzt, 20 Monate nach seiner Entlassung, ist unser Patient nach wie vor ungeheilter Leukämiker, wenn auch leukämische Organveränderungen zurzeit bei ihm nicht nachweisbar sind und die im Bereich des Nervensystems erreichte Heilung als eine dauerhafte sich erwiesen hat. Immerhin dürfte auch ihm das Schicksal fast aller Leukämiker nicht erspart bleiben und über kurz oder lang das fatale Ende trotz Fowlerscher Lösung und Röntgenbestrahlung ihm gewiß sein.

Der therapeutische Erfolg unseres Falles ist so völlig ohne Vorgang in der Literatur, daß es nicht unberechtigt sein würde, Zweifel an der Richtigkeit der vorgetragenen Diagnose zu äußern. Die Erfahrung lehrt bekanntlich, daß man gut tut, äußerste Skepsis gegenüber sich selber walten zu lassen, wenn die Diagnose im Rahmen des Außergewöhnlichen sich bewegt. Ich habe daher die neuere Literatur noch einmal gründlich durchgesehen und bin dabei auf einen Fall von H. Eichhorst (D. Arch. f. klin. Med., 1898, Bd. 61 — Über Erkan-

kungen des Nervensystems im Verlaufe der Leukämie —) gestoßen, der in seinem klinischen Verhalten der von mir gemachten Beobachtung, wie ein Ei dem andern, gleicht. Hier konnte der im Leben nicht erkannte Zusammenhang durch die Autopsie hinterher aufgeklärt werden.

Es handelte sich in Eichhorsts Beobachtung um einen 17 jährigen Schmied mit schwerer lymphatischer Leukämie. Fast  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach Einsetzen des Leidens kam der Kranke in der Züricher Klinik zur Aufnahme. 3 Wochen später Schwere- und Schwächegefühl in den Beinen mit Steigerung der Sehnenreflexe an den u. E. Bald darauf Parästhesien an den Beinen. Nach 8 Tagen Paraplegia inf. mit Steigerung der Sehnenreflexe. Später traten Kontrakturen im Bereich der Beine sowie Sensibilitätsausfälle im Bereich der Haut der Beine und des Rumpfes auf, die sich am unteren Brustkorbrande hyperästhetisch begrenzten. Zum Schlusse traten Blasen- und Mastdarmlähmungen, Decubitus und septische Pyelonephritis auf. Die Sektion, 2 Monate und 7 Tage nach dem ersten Auftreten der nervösen Störungen, ergab neben dem typischen Befund der lymphatischen Leukämie die Bildung subperiostaler Lymphome an einzelnen Rippen. Bei Eröffnung des Wirbelkanals fand sich in der Höhe des 5. bis 7. Brustwirbels eine grauliche, etwa 3 cm lange drüsenartige Geschwulstmasse, welche mit der Rückenmarksdura auf ihrer Außenfläche leicht verwachsen war. Ihr Zusammenhang mit der Dura mater nur ein lockerer, der darunterliegende Knochen nirgends beschädigt. Die Geschwulstmasse füllte die ganze hintere Partie des Wirbelkanals, besonders auf der linken Seite, aus. Das Rückenmark war im Bereich dieser Stelle platter und entschieden komprimiert. Die Tumormasse fühlte sich derb an und erschien auf dem Schnitt von grau-rötlicher Farbe und aus einzelnen Läppchen zusammengesetzt. Im Bereich der Kompressionsstelle hatte die Rückenmarkssubstanz eine hochgradige Zerstörung erfahren, namentlich in ihren beiden Abschnitten oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle fanden sich mikroskopisch die bekannten auf- und absteigenden Strangdegenerationen. Die Geschwulst selber war offenbar von dem fettreichen extraduralen Zellgewebe ausgegangen; sie bestand ausschließlich aus kleinen Rundzellen, von denen jede einzelne von einem zarten Balkennetz retikulären Bindegewebes umgeben war. An einzelnen Stellen fanden sich größere Zellen, die den Umfang der ersteren Zellen um das 3—4 fache übertrafen.

Diese vortreffliche Mitteilung Eichhorsts illustriert in geradezu klassischer Weise die von mir gemachte Beobachtung mit dem Unterschiede, daß in unserem Falle die Neubildung im extraduralen Raum mehr an der ventralen Fläche des Wirbelkanals gesessen haben dürfte, mit Rücksicht auf die Kompressionsschädigung der Vorderhörner des unteren Halsmarks, die in Myatrophie mit Entartungsreaktion im Gebiet der kleinen Hand- und Fingermuskeln zum Ausdruck kam.



Unsere Beobachtung ist geeignet, in ähnlich liegender Leukämiefällen künftig die prognostische Zuversicht in bezug auf die Beseitigung derartiger schwerer organischer Komplikationen bei dieser Krankheit erheblich zu steigern und durch die erprobte Therapie (Röntgen + Fowler) schwere Gesundheitsschädigungen von unseren Patienten abzuwenden, wenn allerdings auch eine ideale Heilung, nämlich diejenige des ganzen leukämischen Prozesses, einstweilen nicht möglich erscheint. Immerhin ist der therapeutische Gewinn nicht hoch genug einzuschätzen. Dem inneren Mediziner ist nicht oft das Glück beschieden, durch rein medikamentöse oder physikalische Maßnahmen die durch pathologische Produkte bedingte Kompression des Rückenmarks beseitigen zu können. Bisher war das nur bei der Syphilis oder der tuberkulösen Wirbelkaries möglich. Unser Fall zeigt, daß das auch bei der lymphatischen Leukämie glücken kann.

Fall 3. Kompression des Rückenmarks im Halsteil durch extradurale Hodgkin-Neubildung mit Ausgang in Heilung<sup>1)</sup>.

Die Erfahrung, daß bei der Hodgkinschen Krankheit die pathologischen Produkte auch in dem Bereich des Rückenmarks zur Ansiedelung gelangen können, ist erst in den allerletzten Jahren gemacht worden. Nonne<sup>2)</sup> hat als erster 1913 in seiner Arbeit über Rückenmarkstumoren einen einschlägigen Fall mitgeteilt, der als Tumor diagnostiziert, operiert und von E. Fraenkel mikroskopisch als eine Lymphogranulomatose erkannt wurde. Bei der 38jährigen Frau fand der Operateur (Prof. Sick) in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels nach Spaltung der Dura speckige Massen, die der Hinterseite des Rückenmarks auflagen und noch weiter nach unten hinunter bis zum 7. und 8. Brustwirbelbogen sich fortsetzten. Die Sektion ergab die Anwesenheit von Geschwülsten in der Spitze der linken Lunge, in den Halsdrüsen und in mehreren Brustwirbeln. Zum Teil hatten die Geschwülste die Intervertebrallöcher durchwuchert und zur Kompression der Wurzeln geführt. Im Bereich des Operationsgebietes waren dem Rückenmark und seinen Wurzeln weißlich-graue Massen aufgelagert. Mikroskopisch fand Fraenkel, wie gesagt, Lymphogranulomatose.

Ich selber habe seit 1916 2 Hodgkin-Fälle beobachtet. Die erste Beobachtung betraf einen 17jährigen Gymnasiasten, der im Dezember

1) Vorstellung im Hamburger Ärztlichen Verein am 5. XII. 1922.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 und 48.

1913 akut an einer doppelseitigen Halsdrüenschwellung fieberhaft erkrankte. Die später vorgenommene Exstirpation einer Supraklavikulardrüse im März 1914 ergab das mikroskopische Bild der Lymphogranulomatose. Im Juli 1914 war unter Fowler + Röntgen anscheinend völlige Ausheilung eingetreten, die gesamten Krankheitserscheinungen hatten sich restlos zurückgebildet. April 1916 Eintritt in die Fliegerschule. Absturz Ende September 1916. Nach 4 Wochen Schmerzen in den Armen und in der oberen Brustwirbelsäule. Seit Anfang November 1916 an den Beinen gelähmt, bettlägerig. Anfang Dezember 1916 rezidierten die Halsdrüenschwellungen. Bei dem nach Hamburg transportierten kachektischen jungen Mann bestanden haselnußgroße Halsdrüenschwellungen in kettenförmiger Anordnung, ein Milztumor und ein sehr klopfempfindlicher Gibbus im Bereich des 2. und 3. Brustwirbels. Der Nervenbefund bestand in einer Paraplegie der unteren Extremitäten mit Kontrakturen in Knien und Hüften und totaler Anästhesie, die sich gürtelförmig in der Höhe des 3. Interkostalnerven begrenzte, Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten mit Babinski. Beginnender Decubitus am Kreuzbein. Verlegung in das Wasserbett. Unter Behandlung mit Fowlerscher Lösung bildeten sich die Halsdrüsen zurück, aber der Nervenstatus blieb unverändert. Im März 1917 war bereits dauernde Inkontinenz von Blase und Mastdarm vorhanden und Pyelonephritis. Aber erst im September 1917 trat die ersehnte Erlösung ein. Die Sektion ergab in beiden Lungenspitzen eine Anzahl kleiner, scharf abgesetzter, über die Schnittfläche vorspringender Herde von elastischer Konsistenz und schmutzig grauer Schnittfläche mit eingesprengten kleinen Käseknoten im Zentrum. Das übrige Lungengewebe war frei, nichts von Tuberkulose. Vor dem 1. und 2. Brustwirbelkörper lag eine wurstförmige, gelbliche, weich-elastische, zum Teil verkäste Masse; diese Verkäsung hatte auch auf den Brustwirbel übergreifen. Der 1. und 2. Brustwirbelkörper waren in großer Ausdehnung zerstört und zusammengebrochen. Das Rückenmark war dementsprechend bis auf eine schmale Brücke winkelig abgelenkt. Beim Durchsägen der Wirbelsäule zeigte sich, daß der 1. bis 3. Brustwirbelkörper völlig zerstört waren. Auch der 7. Hals- und der 4. Brustwirbel waren von gelblichen, käsigen Massen durchsetzt. Die Bronchialdrüsen waren in großer Ausdehnung geschwollen, von kleinen gelblichen Käseherden durchsetzt. Braune Atrophie des Herzens. Cystopyelonephritis. Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Fahr) ergab in allen den ver-

schiedenen Käseherden Lymphogranulomatose neben echter Tuberkulose.

Neuerdings hat Simmonds (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918) über den Fall eines jungen Mannes berichtet, der geringe Drüenschwellungen aufwies und bei welchem schmerzlos in 2—3 Monaten das Bild der kompletten Querschnittslähmung des oberen Brustmarks sich entwickelt hatte. Bei der Operation fand sich eine ringförmige, geschwulstartige Verdickung der Dura mater spinalis im Bereich von Cervicalis 6 bis Dorsalis 2 bei völliger Unversehrtheit des Markes. Nur die dorsale Hälfte der infiltrierten Dura konnte operativ entfernt, die ventrale Hälfte mußte aus technischen Gründen stehen gelassen werden. Die histologische Deutung durch Prof. H. Merkel stieß auf Schwierigkeiten, der Obduzent dachte an eine lymphomatöse oder pseudoleukämische Ablagerung. Der Hämatologe Dr. Weinert meinte, daß das Blubild nicht gegen Hodgkin spräche. Der zurückgebliebene, von Geschwulstmassen infiltrierte ventrale Teil der Dura mater spinalis wurde durch spätere Röntgenbestrahlung so radikal zur Ausheilung gebracht, daß, als der Patient nach wenigen Monaten seinem Leiden erlegen war, an der Operationsstelle im Bereich der Dura an umschriebener Stelle nur ein etwa kleinfingergliedgroßes, weiß-sulziges Gewebstück vorgefunden wurde, das mikroskopisch ganz lockeres Bindegewebe darstellte, in dessen Maschen einzelne kleinere rundzellige Herdchen angetroffen wurden, aber keine Riesen- oder eosinophilen Zellen. Das Rückenmark selber war mikroskopisch unversehrt. Außer einer Vergrößerung der Milz, welche mikroskopisch durchsetzt war von mohnkern- bis linsenkerngroßen gelblichen Herdchen, war der Leichenbefund, speziell auch in bezug auf Tuberkulose, vollkommen negativ. Aber gerade der weitere Verlauf dieses Falles, bei welchem nach der Operation hohes remittierendes und intermittierendes Fieber und schwere Kachexie sich einstellten, spricht nach meinen Erfahrungen sehr deutlich dafür, daß es sich um eine echte Hodgkin-Erkrankung bei dem Simmondsschen Falle gehandelt hat. Ich habe es persönlich erlebt, daß nach der Operation eines Hodgkin-Falles (abdominale Form) Fieber auftrat, das bis zum Tode remittierend anhielt, gerade so, wie das Simmonds an seinem Kranken beobachtet hat.

Dem Simmondsschen Falle gebührt m. E. eine besonders große praktische Bedeutung, weil durch ihn unzweifelhaft der Nachweis dafür erbracht ist, daß der Prozeß der Lymphomatose, wenn er die Dura mater spinalis befallen hat, durch reine Strahlentherapie restlos zur

Ausheilung gebracht werden kann. Ich lasse es dahingestellt, warum in dem Simmondsschen Falle die neurologischen Symptome trotz Entlastung des Rückenmarks sich nicht zurückgebildet haben. Es ist nichts in der Arbeit darüber gesagt, ob die Untersuchung des Rückenmarks mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik vorgenommen wurde. Ich möchte annehmen, daß mikroskopisch da doch nicht alles gestimmt hat. Aber der endgültige Ausgang dieses Falles ist nicht weiter auffallend, weil in dem Körper des Kranken noch Hodgkin-Material genügend vorhanden war, das den endgültigen Ausgang unter remittierendem Fieber und unter Kachexie durchaus verständlich erscheinen läßt.

In Folgendem teile ich eine Beobachtung mit, wo eine seit Jahren mir als hodgekinkrank bekannte Patientin nach einem Fall auf den Rücken subakut erkrankte an den Erscheinungen der kompletten Kompression des unteren Halsmarks. Hier war die Diagnose mit Rücksicht auf die mir bekannten Antezedentien der Patientin von vornherein gesichert.

Frl. Käthe S., 22 Jahre, Telegraphengehilfin, aufgenommen am 8. II. 1916. Stets gesund. Aus gesunder Familie. Menses irregulär. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre Anschwellung am Halse, etwas Haarausfall. Seit 4 Monaten Stechen beim Atmen in der rechten Brustseite, ziehende Schmerzen im rechten Oberarm bis zum rechten Ellenbogen hinab. Kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweiße.

Befund: Großes stattliches Mädchen, besonders kräftig. Gewicht: 65,6 kg. Blühende Adipositas. Leichte Cyanose der Wangen. Tonsillen beiderseits vergrößert, gerötet und zerklüftet. Kehlkopf: In Mittellinie taubeneigroße Drüse, desgleichen in beiden Supraklavikulargruben, nicht schmerzhaft, 3 etwas größere auf dem rechten Kopfnicker. Von der Mitte des Brustbeins zieht sich ein etwa 3 cm breiter, nicht pulsierender und nicht mit der Haut verwachsener, leicht verschieblicher, druckschmerzhafter Wulst nach rechts vorn und unten. Brustbein ist klopfempfindlich. Ausgesprochene Verbreiterung der Gefäßwurzeldämpfung. Innere Organe o. B. Kein Milztumor. Nervensystem intakt. Riva Rocci 99/58 mm. Hg. Hb. 90 %, mikroskopisch: Polyn. 82 %, Lymph. 13 %, Eos. 1 %, Übergangszellen 4 %. Urin frei von Eiweiß und Zucker, Diazo Ø, mikroskopisch kein Befund. Blut-Wassermann Ø. Ponndorf Ø. Das Röntgenbild ergibt eine starke Verbreiterung des Mittelschattens. Die Exstirpation der kleinen Halsdrüsen ergibt mikroskopisch das ausgesprochene Bild der Lymphogranulomatose (Prof. Fahr).

Therapie: Liqu. Fowleri. Röntgenbestrahlung von Milz, Lymphdrüsen und Mediastinum vom Brustbein und vom Rücken aus.

1. Tour 21. III. bis 29. III. 6 mal in der Woche.

2. Tour: 1. IV. bis 30. V. 6 mal in der Woche. Erfolg sehr gut. Bei der Entlassung am 31. V. sind die Halsdrüsen und der sternale Tumor restlos verschwunden. Der Mittelschatten ist fast zur Norm zurückgekehrt. Krankheitsverlauf von Anfang an fieberlos.

2. Aufnahme am 11. X. 1918. Nach der Entlassung wohl bis Mai 1917. Seit Sommer 1917 verheiratet. Seit Januar 1918 langsam zunehmende Verschlechterung, Gewichtsabnahme, in der letzten Zeit Fieber, Nachtschweiße, Stechen in der Leber- und Magengegend, Halsdrüsenschwellung.

Befund: Gewicht: 52,4 kg. Außerordentlich blasses, elendes Aussehen. Stark reduzierter Ernährungszustand. Blutleere Schleimhäute. Beiderseits der Kopfnicker eine Kette haselnußgroßer Drüsen bis zu dem Sterno-klavikulargelenk hinunter. In beiden Achselhöhlen apfelgroße Drüsengeschwülste. Inguinaldrüsen haselnußgroß, druckempfindlich. Brustbein klopfempfindlich. Gefäßwurzeldämpfung nicht verbreitert. Puls dauernd zwischen 100 und 120. Herz und Lungen o. B. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, Oberfläche ist glatt und druckempfindlich, der freie Rand abgerundet. Die Milz um 3 Querfinger den Rippenbogen überragend, sehr derb, glatt, Rand abgerundet. Nirgends Ödeme. Hb. 32 %. R. Bl. 2,77 Millionen, w. Bl. 7800, Polyn. 84 %, Lymph. 13 %, Eos. 1 %, Übergangszellen 2 %. Färbeindex 0,6. Blut-Wassermann Ø. Nervensystem vollkommen intakt.

Vom 11. X. bis 4. XI. mäßig remittierendes Fieber, dann dauernd fieberloser Zustand. In der ganzen Zeit kolossale Schweiße, die nicht medikamentös provoziert sind; mußte 4 mal nachts die Wäsche wechseln.

Therapie: Fowlersche Lösung + Röntgenbestrahlung von Milz, Leber und Drüsen.

Im Röntgenbild ist der Mittelschatten normal, wie im Mai 1916.

1. Bestrahlungsserie vom 23. X. bis 16. XI.; 6 mal in der Woche.

3. XI.: Heute starke Kolikschmerzen, die vom Rücken nach dem Leib ausstrahlen, hauptsächlich in der Nierengegend. Brustwirbeldornen 6—8 deutlich klopfempfindlich. Hauthyperästhesie im Bereich der 7. bis 9. Interkostalnerven.

4. XI. Heftigste Schmerzen in der eben erwähnten Lokalisation. Im Röntgenbild findet sich am 6. und 7. Brustwirbel der Gelenkspalt etwas verwaschen, unregelmäßig und leicht verschmälert. Der 7. Brustwirbelkörper erscheint rechts auch etwas niedriger bei der seitlichen Projektion, etwas Näheres ist nicht nachweisbar (Prof. Haenisch).

Von heute ab auch Bestrahlung der Hals- und Brustwirbelsäule.

7. XI. Interkostalneuralgien noch leicht angedeutet. Milz und Leber nicht mehr geschwollen, nicht mehr druckempfindlich.

14. XI. Nachtschweiße vollkommen geschwunden. Guter Appetit. Gewichtszunahme. Keine Interkostalneuralgien mehr.

25. XI. Zur weiteren Fortsetzung der Liegekur nach Hause entlassen. Milz überragt noch eben den Rippenbogen. Leber und Lymphdrüsen normal. Brustwirbeldornen 6—8 noch etwas klopfempfindlich. Kein Stauchungsschmerz. Funktion der Wirbelsäule vollkommen normal.

Nervensystem o. B. Die hyperästhetische Rumpfzone Dorsalis 7—9 ist verschwunden.

15. II. 1919: Alle Hodgkin-Manifestationen sind restlos abgeheilt. Es besteht noch geringe Klopfempfindlichkeit der mittleren Brustwirbelsäule und leichte spontane Schmerzen in der Rückengegend. Das Nervensystem zeigt bei genauester Untersuchung einen vollkommen normalen Befund.

3. Aufnahme 15. VII. 1920: Seit der Entlassung dauernd leichte Schmerzen im Rücken (Gegend des 5.—8. Brustwirbeldornen). Im März 1920 wieder Zunahme der Rückenschmerzen. Anfang April Abortus im 2. Monat mit glattem Verlauf. Seit April Kribbeln in den Händen und Füßen, in den Unterarmen und Unterschenkeln. Anfang Juni Schwächegefühl in beiden Beinen. Seit 2 Wochen wurde der Gang stark schleppend. Seit 10 Tagen bettlägerig. In der letzten Woche reißende Schmerzen im ganzen Körper, besonders in den Schultern, mit Ausstrahlung in die Streckseite beider Oberarme. Sie schreit vor Schmerzen auf, wenn man sie anfaßt. Heute Schmerzen besonders in der Kniekehle und Wade, auch Schmerzen im Genick und Kopfschmerzen so heftig, wie sie bisher in ihrem Leben noch nicht gekannt hatte.

Befund: Guter Ernährungszustand. Leidender Gesichtsausdruck. Völlige Klarheit des Sensoriums. Drüsenschwellungen nirgends nachweisbar. Leber und Milz nicht vergrößert.

Brustwirbelsäule: 3.—8. Dorn ausgesprochen druck- und klopfempfindlich, Stauchungsschmerz in derselben Gegend bei leichtem Schlag auf den Kopf. Kein Gibbus. Keine Nackensteifigkeit. Aber passives Anheben des Kopfes ruft Schmerzen im Genick und im Rücken hervor, bis ins Kreuz hinein ausstrahlend.

Untere Extremitäten völlig schlaff, im Gebiet der oberen ist der Tonus auch herabgesetzt. An Lähmung grenzende Paraparese der unteren Extremitäten einschließlich der Mm. psoas. Muskeln des Bauches und Brustkorbs, Diaphragma unversehrt. Paraparese der oberen Extremitäten, am stärksten in den Fingern, Schulter und Nacken unversehrt. Dynamometer rechts = 15, links = 25 (normal 80—90). Im Bereich der Hände und Füße, der Unterschenkel und Unterarme besteht kutane und muskuläre Hyperästhesie. Deutliche Beeinträchtigung des Lagegefühls in den Zehen- und Fußgelenken. Im Bereich der oberen Extremitäten beiderseits hyperästhetische Zonen von den Achseln abwärts bis zum kleinen Finger hinunter, sowie ferner eine gürtelförmige Zone im Bereich des 3. bis 5. Dorsalsegments.

Alle willkürlichen Augenbewegungen sind enorm schmerzhaft. Geringe Insuffizienz des M. rectus int. sin. In 1 m Entfernung vorgehaltene Gegenstände sieht Patientin kaum. Bulbomotilität sonst intakt. Pupillen mittelweit, rechts = links, reagieren auf Licht und auf Akkommodation prompt. Beiderseits Supra- und Infraorbitalnervendruckpunkte ohne entsprechende kutane Hyperästhesie. Alle übrigen Hirnnerven intakt. Haut- und Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten sind sämtlich vollkommen

erloschen. Nirgends krankhafte Reflexe (Babinski usw.). Blase, Mastdarm intakt.

Gesichtsfeld für grobe Prüfung intakt. Augenhintergrund normal. Gehör, Geruch, Geschmack intakt.

16. VII. Röntgenaufnahme (Prof. Haenisch): In Höhe des 4. bis 5. Brustwirbels erscheinen die Wirbelkörper eine Spur niedriger. Die oberen und unteren Konturen sind nicht einwandfrei parallel. Zwischenwirbelräume deutlich überschattet. Ein einwandfreier Einschmelzungsprozeß ist nicht mit Sicherheit erkennbar; doch ist immerhin eine Knochenaffektion an den Wirbelkörpern selbst anzunehmen. Am Kreuzbein ebenso wenig eine Einschmelzung des Knochens nachweisbar.

Die Bestrahlung der Hals- und Brustwirbelsäule wird eingeleitet.

26. VII. Es besteht jetzt komplette schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten einschließlich der Hüftbeuger und -strecker. Ischiasdruckpunkte beiderseits +. Auch die schlaffe Paraparese der oberen Extremitäten hat zugenommen. Dynamometer links = 10, rechts = 15. Die hyperästhetische Dorsalzone im Gebiet der 3. bis 5. Wurzel sehr scharf ausgeprägt. Haut- und Sehnenreflexe unverändert erloschen. Ausgesprochene Amyotrophie im Thenar, Hypothenar und den Interossei beiderseits und partieller Ea. R.

Die Darreichung der Fowlerschen Tropfen wird abgebrochen, da Patientin fortgesetzt erbricht. Röntgenbestrahlung 1. Serie heute beendet. Patientin klagt über unerträgliche Kopfschmerzen. Rechte Pupille heute etwas weiter als die linke. Leidet an Doppelbildern.

29. VII. Heftige Schmerzen in den Schultern und um den Hals herum. Die kutane hyperästhetische Zone 3—5 hat sich kopfwärts ausgedehnt bis in die Höhe der Kieferwinkel. Schmerzen und Schwäche beim Kauen. Auch die oberen Extremitäten sind jetzt total gelähmt, Brust- und Bauchmuskeln und Diaphragma nach wie vor intakt. Röntgenbefund der Lendenwirbelsäule ergibt vollkommen gesunden Befund an den Wirbelknochen.

30. VII. In 100 ccm Blut R. N. 43 mg. Blutzucker 0,15 %. Harnsäure 7,6 mg. Cholesterin 0,26 %. Wassergehalt des Blutes 92 %. Gesamtfett in 100 ccm Serum 1,137 g (Chemisches Institut).

Gute Diurese. R. R. 102/62 mm Hg. Hb. 65 %. W. Bl.-K. 12400, r. Bl.-K. 3,9 Millionen. Blutbild von normalem Typus.

9. VIII. Die komplette schlaffe Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten besteht fort. Hals- und Nackenmuskeln intakt. Bauchmuskeln heute leicht paretisch. Diaphragma, Blase und Mastdarm intakt. Geringer Strabismus convergens bulbi sin. Klagen über Diplopie. Alle übrigen Hirnnerven intakt. Patientin hat dauernd Schmerzen in den Armen, im Nacken, Rücken und Kreuz. Dementsprechend finden sich fortgesetzt wechselnd kutane hyperästhetische Zonen im Bereich der Scapulae, der Taille und der Gesäßgegend. Konstant ist nur die hyperästhetische Zone im Bereich von Dorsalis 1—2, sowie von 3—5. Außerdem

besteht jetzt taktile Hyp- bis Anästhesie für alle Qualitäten im Bereich der Haut der Füße, Unterschenkel, Finger und Hände. Totale Areflexie unverändert, nur die Sohlenreflexe sind vorhanden.

20. VIII. Status idem.

2. Bestrahlungsserie von Hals- und Brustwirbelsäule. Seit 8 Tagen Brechneigung geschwunden. Arsacetin wurde nicht vertragen, seit 20. VIII. abgesetzt. Beginn mit Sol. Fowleri am 24. VIII.

25. VIII. Bestrahlungsserie abgeschlossen.

6. IX. Heute die erste Spur wiederkehrender Motilität im Bereich der Hüftbeuger. Die neuralgischen Erscheinungen sind fast ganz geschwunden, ebenso die Kopfschmerzen.

30. IX. Gute Fortschritte. Schwache Andeutungen von Bewegungen in allen Muskeln der Beine, ebenso in den Schultern und in den Ad- und Abduktoren der Oberarme. Sensibilität in den Füßen und Unterschenkeln wieder unversehrt, in den Händen und Fingern unverändert, ebenso die Hyperästhesie im Gebiet von Dorsalis 1—5. — Sol. Fowleri wird jetzt gut vertragen.

28. X. Ganz geringe Zunahme der Kraft der Beine, das rechte ist besser als das linke. Die gesamten Muskeln der Hände und Füße können andeutungsweise wieder innerviert werden. Milzstiche. Milz wieder deutlich vergrößert tastbar. Hirnnerven jetzt völlig unversehrt. Kein Strabismus mehr. Asthenopie beim Lesen. Die gesamte Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten außerordentlich schlaff. Deutliche Atrophie in den Muskeln der Unterarme und der Hände, namentlich der Interossei, des Thenar und des Hypothenar mit entsprechender Schwäche; immerhin jetzt Dynamometer rechts = 35, links = 25. Starke Atrophie der Beinmuskulatur beiderseits mit Schwäche, welche von den Hüften abwärts distalwärts progressiv sich verstärkt. Jedoch kann Patientin die Beine willkürlich in Streckstellung etwas von der Unterlage abheben und freischwebend halten. Ausgesprochene ulnare hypästhetische Zone im Bereich der Hände und Unterarme. Kutane Hyperästhesie ist jetzt noch im Bereich von Dorsalis 3—5 vorhanden. Die Sohlenreflexe sind wieder auszulösen, die Patellarreflexe ebenfalls mit Jendrassik. Die Achillesreflexe fehlen noch. Die Bauch-Rippenbogenreflexe +, rechts = links. Vorderarmreflexe rechts u. links Ø. Beiderseits Ischiasphänomen +. Ischiadici selber nicht druckempfindlich.

2. XI. Zum erstenmal wieder seit April einen Tag menstruiert.

11. XI. Fowlersche Lösung wurde bisher ausgezeichnet vertragen; in den letzten 3 Wochen nahm Patientin täglich 3 mal 25 Tropfen. Seit gestern Erbrechen und Übelkeit. Sol. Fowleri abgesetzt.

Seit 12. XI. heftige Schmerzen in der rechten Seite. Befund: Zirkuläre kutane Hyperästhesie rechts im Bereich von Dorsalis 6. Die Brustwirbeldornen 3—5 sind sehr klopfempfindlich.

Am 16. XI. heftigste Interkostalneuralgien im Bereich von Dorsalis 6.

17. XI. Eruption eines Herpes zoster im Bereich des 6. bis 7. Interkostalraumes. Eine zweite Herpesgruppe findet sich entsprechend im



Gebiet von Dorsalis 8—10, zwischen der Spinallinie und der hinteren Axillarlinie.

21. XI. Beginnende Eintrocknung des Herpes bei fortdauernden heftigen Interkostalneuralgien.

29. XI. bis 3. XII. normale Menses. Interkostalneuralgien haben vollständig aufgehört.

7. XII. Wieder Bestrahlung der Milz und der Wirbelsäule. Nirgends Drüenschwellungen.

24. XII. Die oberen und unteren Extremitäten sind noch hypotonisch. Grobe Kraft der Schultern, Ober- und Unterarme normal, ebenso die der Beuger und Strecker der Hände, der Muskeln von Bauch und Rumpf desgleichen. Deutliche Schwäche der Beuger und Strecker der Füße und Zehen, namentlich im Peroneusgebiet, ebenso der Finger Muskeln. Dynamometer rechts = 55, links = 50. Die Sensibilität ist überall normal, bis auf eine geringe ulnare Hypästhesie im Bereich der Unterarme und eine geringe kutane Hyperästhesie im Bereich von Dorsalis 3—4. Alle Haut- und Sehnenreflexe sind jetzt vorhanden, bis auf die Achillesreflexe, die noch fehlen. Alle Hautreflexe sind lebhaft. Die Sehnenreflexe sind etwas unterwertig. Hirnnerven, Blase und Mastdarm intakt. Bauchwirbeldorne 3, 4 und 5 noch deutlich klopfschmerzhaft. Kein Stauchungsschmerz der Wirbelsäule.

Der ganze Krankheitsverlauf war fieberlos. Die Temperatur bewegte sich zwischen 36 und 37, selten stieg sie mal an bis 37,4.

Patientin wird auf Wunsch nach Hause entlassen mit der Weisung, noch mindestens 4 Monate weiter Bettruhe innezuhalten.

10. V. 1921: Patientin ist am 26. IV. 1921 zum erstenmal nach 10 Monaten Bettruhe  $\frac{1}{2}$  Stunde wieder auf gewesen. Sieht blühend und gesund aus, ist kolossal fett geworden. Keinerlei Beschwerden mehr, nur ab und zu noch Schmerzen im Gebiet des Brustwirbel 3—5. Nirgends Drüenschwellungen. Milz ebenfalls nicht vergrößert. Der Befund am Nervensystem läßt bei minutiöser Untersuchung ebenfalls in bezug auf Tonus, Motilität, Sensibilität, Koordination und Reflexe völlig normale und gesunde Verhältnisse feststellen.

12. X. 1921: Die Heilung ist bisher von Dauer gewesen. Im Bereich des Nervensystems vollkommen normale und gesunde Verhältnisse. Keinerlei Beschwerden mehr trotz großer Adipositas. Regelmäßige Menses. Milz und Lymphdrüsen o. B.

November 1922: Ausgezeichnetes Befinden. Blühender Gesundheitszustand. Patientin befindet sich gegenwärtig im 8. Monat der Schwangerschaft. Nervenstatus in jeder Beziehung vollkommen normal. Brustwirbeldornen nirgends mehr klopfempfindlich. Funktion der Wirbelsäule nach allen Richtungen hin normal. Drüsen und Milz o. B.

Zusammenfassung: Ein 22jähriges kräftiges, gesundes Mädchen erkrankte 1916 an einer Lymphogranulomatose mit Lokalisation in den Halsdrüsen, in der Milz und im Mediastinum. Diese materiellen Mani-

festationen des Hodgkin wurden binnen 3 Monaten durch Bestrahlung und durch innerlichen Gebrauch von Fowlerscher Lösung restlos zur Ausheilung gebracht. Nach über 2 jähriger Gesundheit 1918 Rezidiv mit Lokalisation in den Hals-, Nacken- und Achseldrüsen, in Milz und Leber mit starker Anämie. Während der klinischen Beobachtung melden sich Wirbelsäulensymptome, die auf den 6. bis 8. Brustwirbel hindeuten und mit heftigsten Interkostalneuralgien im Bereich von Dorsalis 7 bis 9 verbunden sind. Das Röntgenbild zeigt geringfügiges Verwaschensein der Knochenkonturen im Bereich des 6. bis 7. Brustwirbels. Auch diesmal völlige Ausheilung aller Krankheitserscheinungen unter Fowlerscher Lösung und Bestrahlungstherapie. 16 Monate nach ihrer zweiten Entlassung aus dem Krankenhaus erkrankte Patientin nach einem Sturz mit erheblicher Kontusion der Wirbelsäule abermals, und zwar unter nervösen Symptomen, die anfänglich in sensiblen Reizerscheinungen, bald darauf in Schwächezuständen der Beine bestanden. 6 Wochen nach Einsetzen des neuen Leidens war sie infolge zunehmender Beinschwäche ans Bett gefesselt. Im weiteren Verlauf stellten sich ein heftige Rachialgie mit Klopfempfindlichkeit der oberen und mittleren Brustwirbelsäule, Kopfschmerzen mit Diplopie, Hyperhidrosis, Neuralgien im Bereich der Plexus brachiales und lumbosacrales. Es entwickelte sich schrittweise eine schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten mit Myatrophie in den Daumen und Kleinfingerballen, die 2 Monate nach Einsetzen der ersten sensiblen Reizerscheinungen komplett geworden war und in ihrer Schwere durch das Erlöschen der gesamten Haut- und Sehnenreflexe der oberen und unteren Gliedmaßen charakterisiert war. Auf der Höhe der Krankheit wurde vorübergehend eine Mydriasis auf dem rechten Auge bemerkbar. Der Prozeß zeigte eine ausgesprochen hohe Begrenzung in Gestalt symmetrischer hyperästhetischer Hautzonen, die die 1. bis 5. Dorsalwurzeln und die 3. und 4. Halssegmente betrafen, während die distalen Gliedabschnitte Sensibilitätsausfälle aufwiesen. Unter Anwendung von Röntgenbestrahlung der Wirbelsäule und dem innerlichen Gebrauch von Fowlerscher Lösung waren nach zweimonatiger Behandlung die Neuralgien fast verschwunden, die erste Spur wiederkehrender Motilität machte sich bemerkbar, ausgesprochene Myatrophie mit partieller Entartungsreaktion im Bereich der Muskeln der Hände und Finger zeugte von der Schwere der Veränderungen, die das schwere spinale Leiden bei der Patientin angerichtet hatte. Nach mehr als fünfmonatiger Krankheitsdauer war die Motilität nur noch in den distalen Glied-

abschnitten beeinträchtigt, die Sensibilität völlig wiederhergestellt, die Neuralgien verschwunden. Die Areflexie hatte einem nahezu normalen Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe Platz gemacht. 11 Monate nach Beginn der Krankheit war die Patientin ein blühend kräftiger und gesunder Mensch geworden. Die Untersuchung des Nervensystems ergab in jeder Beziehung einen absolut einwandfreien normalen Status. Dieser Status ist bis zum heutigen Tage unverändert der gleiche geblieben, so daß wir mit Recht hier von einer glänzenden und radikalen Ausheilung des schweren spinalen Prozesses sprechen dürfen.

Auch in diesem Falle können Zweifel über die Natur der den klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden materiellen Veränderungen nicht aufkommen. Die Patientin war uns schon seit 4 Jahren als an Hodgkinscher Krankheit leidend bekannt. Das erste Rezidiv ihres Leidens vor 2 Jahren hatte vorübergehend schon Erscheinungen gezeitigt, welche die Annahme gerechtfertigt erscheinen ließen, daß dieser Hodgkinsche Prozeß (unter Bestätigung des Röntgenbildes) auch die 6. und 7. Brustwirbelkörper befallen und von hier aus auf den extraduralen Raum übergegriffen hatte (Klopfempfindlichkeit des 6. und 8. Brustwirbeldorns, Neuralgia intercostalis 7—9). Die übliche Therapie hatte diese Störungen sehr rasch wieder beseitigt, wenn auch in den nachfolgenden beiden Jahren dauernd leichte Rückenschmerzen im Bereich des 5. bis 8. Brustwirbels daran mahnten, daß der Prozeß doch wohl noch nicht radikal zur Ausheilung gekommen war. Es genügte ein nicht unerhebliches Rückentrauma, um nach zweijähriger Ruhe den Wirbelprozeß zu reaktivieren und um 3 Monate nach dem Unfall sensible Reizerscheinungen zu provozieren, die der erste Ausdruck der nunmehr in glattem Zuge in den nächsten 6 Wochen sich entwickelnden Markkompression waren. Das materielle Substrat dieser Kompression haben wir zu suchen in der Bildung Hodgkinscher Krankheitsprodukte im extraduralen Raum der oberen Brustwirbelsäule bzw. in der Dura mater spinalis selber. Es ist höchstwahrscheinlich, daß die Dura noch weite Strecken auf- und abwärts von dem Wirbelherde in den spezifischen Geschwulstprozeß einbezogen worden ist. Dafür spricht der Umstand, daß der Wirbelprozeß in der Höhe des 3. Brustwirbels zwar seinen obersten Stand erreicht hatte, daß aber andererseits die ersten und zweiten Brust- und 3. und 4. Halswurzeln in ausgesprochenstem Reizzustande (kutane hyperästhetische Zonen) sich befanden. Das läßt darauf schließen, daß die Dura mater in dem Bereich eben dieser Wurzelzonen ebenfalls spezifisch erkrankt war.

Geradezu auffallend war ja im Krankheitsbild die Beteiligung der Hirnnerven in Form von Kopfschmerzen, Diplopie und Mydriasis; letztere allein beweist schon das Befallensein des Centrum cilio-spinale (8. Hals- und 1. Brustwurzel). Diese Kombination mit Hirnnervensymptomen wird bekanntlich bei Halsmarkkompressionen durch Geschwülste außerordentlich oft beobachtet. Sie beruht auf der gut anatomisch begründeten funktionellen Verbindung der Oculomotorius- und Vestibulariskerne mit den Halsmuskelkernen einerseits durch Vermittlung des hinteren Längsbündels, andererseits des Tractus spino-olivaris, welcher die Halsmuskelkerne mit der Olive der Oblongata und dadurch mit dem Abducenskern in Verbindung bringt. Die heftigen Kopfschmerzen, von welchen die Kranke wochenlang gequält wurde, sind wohl auf die Reizung der im Halsmark absteigenden spinalen Trigeminuswurzeln zu beziehen. Andererseits dürfen wir wohl vermuten, daß kaudalwärts die Hodgkin-Produkte mindestens bis zum 8. und 10. Wurzelsegment die Dura beschlagnahmt hatten. Dafür spricht das Auftreten eines Herpes zoster im Bereich des 6. bis 10. Wurzelsegments in der Spätrekonvalenssenz im November 1920.

In dem Fall von Simons (Zeitschr. f. Neur., Bd. 59) lagen die Verhältnisse ähnlich. Die Kompression begrenzte sich nach oben im Niveau des 3. Wurzelsegments. Doch fand der Chirurg bei der Laminektomie, daß die Umwandlung der Dura mater in Geschwulstmasse vom 2. Brustwirbel ab bis über den Halswirbel kranialwärts hinaus stattgefunden hatte. Auf Grund der neurologischen Symptomatologie sind wir demgemäß berechtigt zu postulieren, daß die Längsausdehnung des der Dura auf ihrer Außenfläche aufsitzenden Geschwulstprozesses vom 3. Hals- bis 10. Brustsegment in einer Flucht herunter sich erstreckten. Das ist annähernd eine Strecke von etwa 18 cm in der Kontinuität, also ein Prozeß von einer ganz erheblichen Ausdehnung der bösartigen Geschwulstmasse im Gewebe oder auf der Außenfläche der Dura mater spinalis, und trotzdem hat die vereinigte Wirkung der Röntgenstrahlen mit der Fowlerschen Lösung in 4—5 Monaten bewirkt, daß diese Hodgkin-Produkte restlos zur Einschmelzung gebracht wurden. Beweis dessen ist die völlige Behebung der Kompression innerhalb von 6 Monaten und die absolute Wiederherstellung der normalen Funktion des Rückenmarks in jeder Beziehung: zweifellos ein in seiner Art einzig dastehender therapeutischer Erfolg.

Die Beobachtung Simons versetzt uns nach der diagnostischen Seite hin in die angenehme Lage, daß wir den festen Boden der Er-

fahrungstatsache für die Beurteilung des eigenen Falles unter den Füßen haben und dementsprechend den Analogieschluß auf diesen mit gebührender Sicherheit ziehen können. In Simons Fall war der Operateur gezwungen, die ventrale Hälfte der geschwulstartig umgewandelten Dura zurückzulassen, weil ihre völlige Entfernung technisch nicht möglich war. Wie radikal die postoperative Röntgenbestrahlung mit diesen Geschwulstresten aufgeräumt hatte, zeigte sich später bei der Sektion. Der Obduzent konnte nur ein kleinfingergliedgroßes, weiß-sulziges Gewebstück nachweisen, welches mikroskopisch aus lockerem Bindegewebe bestand, aber für das Hodgkin-Gewebe charakteristische, histologische Kennzeichen gänzlich vermissen ließ. Es ist also auch in dem Simonschen Falle unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen der Zustand idealer Heilung erreicht worden, wie wir ihn auch für unseren Fall auf Grund seines klinischen Verlaufs unbedingt als erreicht annehmen dürfen. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, ebensowenig wie im Falle des Leukämikers, daß die Kombination der Röntgenstrahlen mit der Fowlerschen Lösung es ist, welche diese schöne Heilwirkung hervorgebracht hat. Ich vindiziere ausdrücklich der Fowlerschen Lösung das Mitverdienst an diesem erfreulichen Erfolge. Nach meiner persönlichen Erfahrung sind andererseits subkutan applizierte Arsenikmittel in Form von Atoxyl, Arsarcetin, Solarson ungleich weniger wirkungsvoll. Für die Anwendung der Fowlerschen Lösung muß m. E. nur der Grundsatz gelten, daß man sich bei ihrer Dosierung nicht geniert, sondern bei ihrer Darreichung bis zu toxischen Gaben ansteigen muß, wenn man Erfolg sehen will. Leider wird die Anwendung der Fowlerschen Lösung bei empfindlichen Personen häufiger durch das Auftreten von heftigen gastrointestinalen Reizerscheinungen illusorisch gemacht. Ebenso ist es erforderlich, daß, wenn die Röntgenbehandlung der Hodgkinschen Krankheit Erfolg haben soll, jeder einzelne Hodgkin-Herd intensiv unter das Strahlenfeuer gesetzt wird. Es genügt nicht, daß nur der Hauptherd dieser Behandlung unterworfen wird. Der Mißerfolg bei dem Falle von Simons ist m. E. mit darauf zurückzuführen, daß die Milzbestrahlung unterlassen und die Lungenherde nicht diagnostiziert wurden. Es gibt aber wohl keine Hodgkinsche Krankheit, bei welcher die Milz nicht mitbefallenes Organ wäre und über das Befallensein der Lungen wird die Vornahme der Röntgenaufnahme der Lungen jederzeit Aufschluß geben. Übrigens zeigt der Simonsche Fall ja, daß es zur Not auch ohne Fowlersche Lösung und mit alleiniger Bestrahlung geht; aber auf alle Fälle wird

man weit sicherer gehen, wenn man die kombinierte Therapie in Anwendung bringt.

Wir sind also für die Zukunft in der Lage, sowohl bei der lymphatischen Leukämie wie beim Morbus Hodgkin die extraduralen komprimierend wirkenden Krankheitsprodukte aussichtsvoll bekämpfen und beseitigen zu können. Meistenteils wird allerdings der Heilerfolg ein Torso bleiben, weil eben das Grundleiden radikaler Beeinflussung gegenüber vielfach refraktär sich verhalten bzw. der therapeutischen Beeinflussung schwer zugänglich sein wird. Immerhin lehrt die in unserem Hodgkin-Falle gewonnene Erfahrung doch, daß auf dem dornenvollen Wege der Ars sanandi, auf welchem dem Therapeuten trotz heißen Bemühens nur spärliche Rosen blühen, doch gelegentlich einmal dem Arzt ein voller Erfolg beschieden sein kann.

---

## Zeitschriftenübersicht.

### Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Springers Verlag, Berlin 1923.

**Bd. 68, Heft 1/2, 1923.**

#### **Rosenthal-Breslau, Torsionsdystonie und Athétose double.**

Es lassen sich 2 Gruppen von Torsionsdystonie unterscheiden, die dysbatisch-dystatische und die Athétose double-ähnliche Form. Die Differentialdiagnose zwischen der symptomatischen Athétose double und der Torsionsdystonie wird an Hand zweier Fälle besprochen. Als typische Symptome der Athétose double werden festgestellt: echte Hypertrophien der Muskulatur und des Knochenbaues, echte athetotische Bewegungen an den Extremitätenenden, mehr oder weniger schwere Intelligenzdefekte, andere Zeichen cerebraler Schädigung wie Diplegien, Pyramidensymptome, ferner enorme Beeinflußbarkeit der Bewegungsruhe durch psychische Einflüsse. Alle diese Erscheinungen sind bei Torsionsdystonie niemals vorhanden und gestatten somit eine Differentialdiagnose, auch wenn alle anamnestischen Angaben fehlen. Zwischen der idiopathischen Athétose double und der Athétose double-ähnlichen Form der Torsionsdystonie ist eine sichere Unterscheidung nicht möglich. Es dürfte sich um dasselbe Leiden handeln, für das der Name Hypersynkinesia idiopathica vorgeschlagen wird. Die Torsionsdystonie im engeren Sinne, also die dysbatisch-dystatische Form, ist mit der Hypersynkinesia idiopathica eng verwandt nach Zeitpunkt und Art des Beginns sowie der Ausbreitung des Krankheitsprozesses. Es handelt sich wahrscheinlich um einen ganz ähnlich gearteten Krankheitsprozeß mit geringer Abweichung der pathologisch-anatomischen Vorgänge.

#### **Hoffmann-Königsberg, Das Lérische Phänomen und der Grundgelenkreflex von C. Mayer.**

Bei 827 normalen, nerven- und geisteskranken Personen wurde das Lérische und Mayersche Phänomen geprüft. Bei Gesunden wurde Léris in 97, Mayer in 87 Proz. der Fälle positiv gefunden. Bei organischen Nervenkranken fehlten die Phänomene, bei Läsion der in Frage kommenden afferenten und efferenten Bahnen. Bei Geisteskranken, außer bei Manie und Psychogenie häufiges Fehlen oder asymmetrisches Verhalten. Für die Reflexnatur der Phänomene spricht: das Fehlen der Reflexe bei einer Schädigung der angenommenen Reflexbahnen, das Fehlen der Phänomene bei Kindern bis zum 2. Lebensjahr, das Verhalten der Phänomene in epilep-

tischen (Fehlen) und psychogenen (Vorhandensein) Anfällen. Die praktische Bedeutung der Gelenkreflexe scheint besonders für die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Lähmungen sowie epileptischen und psychogenen Anfällen wertvoll zu sein.

**Leyser-Gießen, Klinische Bemerkungen zur Frage nach der Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten.**

Die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten ist nur selten primär, bisher konnte dies nur beim Delirium tremens wahrscheinlich gemacht werden, häufiger sekundär, wobei infolge Betroffenseins bestimmter vegetativer Zentren Funktionsstörungen der Leber auftreten, welche die Funktionsprüfungen im positiven Sinne ausfallen lassen und schließlich in einer dritten Gruppe von Erkrankungen der Affektion des Zentralnervensystem koordiniert.

**Bruchansky-Moskau, Das reaktive psychotische Syndrom und sein klinisches Bild bei Untersuchungshaft.**

**Bechterew-Petersburg, Die Perversitäten und Inversitäten vom Standpunkt der Reflexologie.**

Alle Arten von Perversität entwickeln sich nach dem Typus der Assoziationsreflexe unter dem Einfluß von Wirkungen, die die Geschlechtstätigkeit erregen, besonders in der Periode der ersten Geschlechtsreife. Ebenso haben auch die sogenannten Inversitäten verschiedene äußere Verhältnisse, welche die Geschlechtsfunktion schon in der Anfangsperiode der Geschlechtsreife auf einen unnatürlichen Weg lenken, als Ursache. Fälle von Perversitäten und Inversitäten sind, mit Ausnahme vielleicht zu veralteter Fälle, heilbar. Ein Haupthindernis bei der Heilung ist am häufigsten die Unmöglichkeit, entsprechende Lebensverhältnisse zur Durchführung normaler Geschlechtsbeziehungen zu schaffen.

Weigeldt (Leipzig).



---

Druck von August Pries in Leipzig.

---

# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. Foerster-Breslau, Prof. v. Monakow-Zürich,  
Prof. L. B. Müller-Erlangen, Prof. Nonne-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. L. Lichtheim**

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

**Prof. A. Strümpell**

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**NEUNUNDSIEBZIGSTER BAND.**

Mit 36 Abbildungen.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.  
1923.

Druck von August Pries in Leipzig.

## Inhalt des 79. Bandes.

### Erstes Heft.

(Ausgegeben Juli 1923.)

|  | Seite |
|--|-------|
| Benedek, Ladislaus, Erloschensein der Patellarreflexe und gesteigertes idiomuskuläres Phänomen bei Erschöpfung . . . . .   | 1     |
| Schuster, J., Untersuchungen zur Frage der multiplen Sklerose. (Mit 16 Abbildungen.) [Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik)]  | 10    |
| Herman, Eufemiusz, Cavernoma cerebri. Haemorrhagia spinalis meningealis epi-, intra- et subduralis. (Mit 4 Abbildungen.) [Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des Krankenhauses zu „Czyste“, Warschau (Chefarzt E. Flatau) und aus dem neurobiologischen Laboratorium (Direktor E. Flatau) des Nenckischen Institutes für experimentelle Biologie bei der Warschauer Wissenschaftlichen Gesellschaft . . . . . | 34    |
| Besprechung:   |       |
| Günther, Hans, Die Grundlagen der biologischen Konstitutionslehre  | 53    |
| Zeitschriftenübersicht . . . . .   | 56    |
| Literaturübersicht . . . . .   | 63    |

### Zweites Heft.

(Ausgegeben August 1923.)

|  |     |
|--|-----|
| Higier, Heinrich, Die gegenseitige Stellung in klinischer, pathogenetischer und anatomisch-pathologischer Hinsicht der selteneren Formen der entzündlichen, degenerativen und blastomatösen Hirnsklerosen im Lichte der neuesten Forschungen . . . . . | 65  |
| Molnár, A. L., Über die Bestimmung der Liquorkonzentration mit Hilfe des Refraktometers. (Mit 2 Tabellen.) [Aus der medizinischen Klinik der Universität Debreczen (Direktor: Prof. Dr. J. Csiky) . . . . .  | 104 |
| Zeitschriftenübersicht . . . . .   | 112 |

**Drittes bis fünftes Heft.**

(Ausgegeben September 1923.)

|  |     |
|--|-----|
| Lapinsky, Michael, Zur Frage über die Lokalisation der motorischen Funktionen im Rückenmark. (Mit 9 Abbildungen) . . . . .   | 129 |
| Kleine Mitteilung:   |     |
| Pophal, R., Nochmals zur Frage der Sehnenreflexe. (Eine Erwiderung an E. Frank.) [Aus der Psychiatrischen und Nerven <span style="font-variant: small-caps;">k</span> linik der Universität Greifswald (Direktor: Prof. Schröder)] . . . . . | 311 |
| Zeitschriftenübersicht . . . . .   | 316 |

**Sechstes Heft.**

(Ausgegeben September 1923.)

|  |     |
|--|-----|
| Heinze, Hans, Veränderungen des Liquor cerebrospinalis und ihre Bedeutung für die Auffassung vom Wesen der Ischias. [Aus der medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Geheimrat v. Strümpell)] . . . . .  | 325 |
| Kurze Mitteilungen:  |     |
| Grafe, E., und Traumann, H., Zur Kenntnis des Muskeltonus. [Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg]. . . . .   | 359 |
| Remus, A., Über eine Varietät des Babinskischen Reflexes. [Aus der III. medizinischen Klinik der Universität Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider)] . . . . .  | 366 |
| Benedek, Ladislaus, und Csörsz, Karl, Heredofamiliarität bei Paralysis agitans. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der k. ung. Stefan-Tisza-Universität in Debreczen (Vorstand: Prof. Dr. Ladislaus Benedek)] . . . . .                                      | 368 |
| v. Thurzó, Eugen, und Nagy, Michael, Die Wirkung der pneumocephalischen Luftblasungen auf Liquor und Liquorläsion. (Mit 4 Abbildungen.) [Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der k. ung. Stefan-Tisza-Universität in Debreczen (Vorstand: Prof. Dr. Ladislaus Benedek)] . . . . . | 374 |

## Erloschensein der Patellarreflexe und gesteigertes idiomuskuläres Phänomen bei Erschöpfung.

Von

Prof. Dr. Ladislaus Benedek, Debreczen (Ungarn).

Diesmal will ich kurz auf eine neurologische Eigentümlichkeit hinweisen, die darin besteht, daß bei erhöhter idiomuskulärer Reaktion im Falle der Erschöpfung manchmal das zeitweilige Fehlen oder die auffallende Herabsetzung der tiefen Reflexe feststellbar ist. Den Grund dieser meiner Abhandlung bilden meine in den letzten Jahren des Krieges in San Daniele del Friuli gemachten Beobachtungen.

Daß der Krieg keine neuen Arten von Nervenkrankheiten hervor- gebracht, darin stimmen die meisten Psychiater überein. Die Auf- nahme der typischen Kriegspsychosen durch (Awtokratow aus dem russisch-japanischen Krieg, Buschan u. a.) hat sich nicht als begründet erwiesen; so viel jedoch ist zweifellos, daß auffallend viele atypischen Fälle, Kombinationen der akuten und subakuten Zustandsbilder, welche vom Gesichtspunkt der Diagnostik auch häufig Schwierig- keiten bereiteten, zur Beobachtung gelangten. Auch der Bereich unserer pathogenetischen Kenntnisse hat sich nicht sehr durch Daten prinzipieller Wichtigkeit vermehrt. Und nehmen wir noch dazu, daß auch die Therapie, wie überhaupt die Tätigkeit der Kriegsarzte im Zeichen der Improvisation, der Opportunität, somit des Primitiver- werdens verlief — abgesehen von einzelnen heroischen Heilversuchen —, so können wir auch jetzt zurückblickend Jakobsohn zustimmen, der im Vorwort des „Jahresberichts für Neurologie und Psycho- logie über das Jahr 1915“ sagt, „daß der wissenschaftliche Erfolg, der für unser Fach aus den bisherigen Kriegserfahrungen abzuleiten war, sehr gering ist.“ Die affektive Äußerung der Massen unter- ordnete sich in einer auch für die großen sozialpsychologischen S törungen bezeichnenden Weise auch die intellektuellen Fähigkeiten der Individuen, und da die einzelnen Hervorragenden auch nur im Wege ihrer mittelmäßigen Eigenschaften zur Menge zusammenwachsen

können (s. M. Nardau, Pelman usw.), ist es begreiflich, daß die ausschließlich im Kriegsdienste stehenden Schöpfungen einzelner Fachgelehrten häufig den Stempel der Inferiorität tragen. Hierfür haben Toulouse, Pelletan, dann Bérillon Beispiele geliefert. Die Erweiterung der „Grenzgebiete“ in solchem Sinne konnte in uns nur Mißfallen erregen.

Nach Weygandt ist die wichtigste Kriegserfahrung auf dem Gebiete der Psychiatrie und Neurologie: die wesentliche Herabsetzung der Erschöpfung in der Genese der Geisteskrankheiten. Nur hätte man bei dieser Feststellung unter vielem andern in erster Linie nicht vergessen dürfen, daß den größten Teil der den Folgen der Erschöpfung am meisten ausgesetzten Frontsoldaten wohl zur Ermüdung, aber zur Erschöpfung keine Zeit zu Gebote stand, da sie hieran entweder Verwundung, Erkrankung oder der Heldentod hinderte oder darin unterbrach. Die Abnahme der Bedeutung der Erschöpfung<sup>1)</sup> bei den Erkrankungen des Nervensystems im letzten Kriege bot auch Fachgelehrten Gelegenheit genug zu optimistischen Äußerungen in bezug auf die Rassenkonstitution.

Die Ermüdung schont durch sich selbstregulierende Schutz-einrichtungen die Reservekraft des Nervensystems und unterstützt das Positivwerden des Biotonus (Verworn); — der Erschöpfung geht das Fehlen der Reservekräfte voraus, was — entweder der Mangel an Vorrat: die Schwäche der Konstitution — oder das Fehlen der Sparsamkeit: wie Schlaflosigkeit oder als Gleichgewichtsstörung der „Einnahme-Ausgabe“: Hunger, qualitativ nicht genügende Ernährung, überstarke Aktivierung der Reservekräfte voraussetzt. Zur Mobilisierung der letzteren dienen vor allem psychische Faktoren. Solche sind nach Ch. Widmer der „Imperativus“ und der Rhythmus, dessen tonisierende Rolle es durch Messungen mit dem Ergographen festzustellen gelang; nach Canon wirken auch starke Affekte (Angst, Zorn, Schmerz) in dieser Weise, indem sie im Wege der Steigerung der Adrenalinproduktion das Freiwerden des Leberglykogens (als Blutzucker) begünstigen und auf diese Weise auch für die Regeneration der erschlafften Muskulatur sorgen. (In bezug hierauf

---

1) Benedek, Kriegsneurologische Beobachtungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 63. Darin, in bezug auf die bereits in der Entwicklung begriffenen Nervenkrankheiten, die Rolle der Erschöpfung.



siehe Pick, Sammlung zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. XI, 5).

Nach Kraepelin spielt die Inanition beim Zustandekommen der Geisteskrankheiten nur eine untergeordnete Rolle; Weygandt dagegen hat nachgewiesen, daß die Erscheinungen der Erschöpfungspsychosen in den meisten Fällen den durch Nahrungsentziehung hervorgerufenen nicht entsprechen (s. Physiol. Arbeiten 1904, S. 173).

Dreifuß hat festgestellt, daß bei dem Rheinlachs die Geschlechtsdrüsen, auch wenn man ihn hungern läßt, hypertrophieren können, und zwar auf Kosten des Fett- und Muskelgewebes; ebenso wenig läßt sich die Atrophie des Gehirns durch Hungernlassen erreichen.

Beim Hungern sind die nachweisbaren pathologischen Veränderungen des Nervengewebes einesteils nicht spezifische, andernteils jedoch nicht bedeutende (s. Daddi 1898) und können unter günstigen Verhältnissen wieder hergestellt werden (Lugaro und Chiozzi 1897; Jakobsohn 1897; Marinotti und Tirelli 1920 usw. Fragmentation der Nißschen Schollen, Vakuolisierung und Disgregation des achromatischen Plasmateiles usw.). Von unserem Standpunkt wäre vielleicht hervorzuheben, daß nach Jakobsohn Zellveränderungen infolge der Erschöpfung in den Ganglienzellen des Rückenmarks kaum auffindbar sind.

Die durch Schlaflosigkeit hervorgerufenen Zellveränderungen sind im allgemeinen als schwere zu bezeichnen (s. Agostini, Baddi: variköse Atrophie der Fortsätze, erodierte Zellenränder, Kerndislokation, Pyknose; Weygandt: Blutarmut, Gefäßalterationen usw.). Demgemäß sind auch die Resultate der psychophysischen Versuche in bezug auf die durch Schlaflosigkeit hervorgerufene Erschöpfung ungünstiger (s. Weygandt, Aschaffenburg usw.).

Daß die qualitativ ungenügende Ernährung verhältnismäßig schwere Ausfälle bzw. Veränderungen hervorrufen kann, können wir aus Moszkowszkis Selbstversuchen, aus Schnyders, Tasawas Tierversuchen und den histologischen Untersuchungen Ejkmans sehen (siehe in bezug auf die letzteren Hofmeister, Erg. d. Physiol. 16. Bd, S. 560). Nach diesen setzen sich bei der versuchsweise dotierten und qualitativ (nach dem beriberischen Typus) ungenügenden Ernährung die Reflexe später herab. Doch auch außerdem gemahnen die klinischen Erscheinungen (neuritischen und zentralen Reiz- und Lähmungserscheinungen), weiter die histologischen Befunde stark

1\*



an die Resultate schwerer Intoxikationen. Auf Grund dieser scheint es mir, daß wir kein Recht haben, die Trennung der Funktionsstörungen des Zentralnervensystems, die auf „Erschöpfungs-“ und „toxischer“ Basis eintreten, so sehr zu forcieren, wie das gar manche tun.

Andererseits ist auch zu bedenken, daß die Geisteskrankheit ihrerseits auch die mehr oder weniger schweren Störungen des Chemismus und des Organismus hervorrufen kann, welche Störungen zu endogener Intoxikation führen können und die Tätigkeitsstörungen des Nervensystems (wie Ausfälle, Reizsymptome) auslösen können.

So ist es ja bekannt, daß die Acetonurie bei den verschiedensten Psychosen vorkommen kann (s. V. Jaksch, de Boeck und Stosse, Laehr, Rivano, Hoppe, Lüthje, Müller): nach Hoppe dann, wenn die Verdauung der Eiweißstoffe und Fettsubstanzen unter dem Fehlen der Kohlenhydrate verläuft. Bekannt sind auch die Störungen der Oxydationsvorgänge (beobachtet auf Grund der von Nencki und Sieber vorgenommenen Versuche durch Juschtschenko und anderen) die sich mit dem Anwachsen der Toxizität des Urins kundgeben: Seige hat (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neur. XXIV) bei der zirkulären Geistesstörung (im Zusammenhang mit dem Auftreten des Depressionsstadiums) Indicanurie beobachtet, der er mit Recht zentralen Ursprung zuspricht; — die Störungen des purinen Stoffwechsels — die Nitrogenretention ist bei Melancholikern schon von vielen festgestellt worden (so von Schäfer, Tagnet, Seige usw.). Diese Daten und außer denselben vieles andere beweisen mir, daß der schauktionale oder toxische Ursprung der einzelnen körperlichen Erscheinung bei der akuten Kriegspsychose im Endresultat nicht sicher entschieden werden kann.

Nachdem ich nun dies vorausgeschickt habe, gehe ich auf meine eigenen Beobachtungen ein, die ich während des Krieges gemacht habe, indem ich in einzelnen schweren Fällen körperlicher und seelischer Erschöpfung, die mit sehr starker Abmagerung, Blutarmut, allgemeiner Reizbarkeit, innerer Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, weiter mit psychologischen Erscheinungen (wie Teilnahmslosigkeit, Stupor, Verlangsamung des apperzeptiven und assoziativen Denkens, Inkohärenz, Sinnestäuschungen usw.) verknüpft waren, aber auch in solchen Fällen, die der Erscheinungen einer ausgesprochenen Geistesstörung entbehrten, die starke Herabsetzung der patellaren Reflexe, ja ihr vollständiges Aufhören feststellte, das von

einer sehr lebhaften idiomuskulären Reaktion begleitet war. —

Daß die mechanische Muskelreizbarkeit im Zustand der Erschöpfung sehr lebhaft sein kann, hat außer Oppenheim während des Krieges auch Meyerhofer betont (Muskelphänomen der Soldaten im Felde, Med. Klinik 1916, S. 1308 und 1917, S. 15). — Letzterer beschreibt eine am Bizeps sehr leicht konstatierbare lokale Muskelkontraktion, die 1 cm Höhe und 6—7 cm Querausdehnung annahm und auf einen gelinden Schlag mit dem ulnaren Handrand hin eintrat. — Die Zusammenziehung dauert bis 10—12 Sekunden an.

Ich habe Gelegenheit gehabt, folgenden sehr gesteigerten Zustand der mechanischen Muskeleirregbarkeit in beschriebenen 3 Fällen, sowie bei anderen an sehr starker Erschöpfung leidenden Individuen in dem Pectoralis maior vorzufinden.

Auf die Perkussion einzelner Nervenfasern des Pectoralis maior erscheint auf dem saitenartig im ganzen hervorschnellenden Nervenbüschel dem getroffenen Teil entsprechend eine linsen- oder bohnen-große, runde Erhebung, welche von dem Ort des Anschlags gleichzeitig nach rechts und links — an der Stelle des hervorgetretenen und nun verschwindenden Nervenbüschels — bis zu den Endstellen desselben wellenartig und kugelige Form bewahrend, fortschreitet und von dort zurückflauend verschwindet.

Oppenheim (siehe Neurologie I, 53) sagt: „Ferner sah ich in einzelnen Fällen den Wulst über den ganzen Muskelbauch hinwegrollen“. Aber daß diese Welle auf dem saitenartig vorschnellenden Nervenbündel erscheint, daß diese Welle häufig zurückflutet und daß dies in erster Linie im Zusammenhang mit der Erschöpfung zu beobachten ist, darüber äußert sich Oppenheim nicht. Was aber im allgemeinen den diagnostischen Wert der Steigerung der idiosmukulären Erregbarkeit betrifft, verweise ich unter anderem auf die in dieser Richtung sich bewegenden Arbeiten Iwanows (Journ. neuropathologii 1914, Moskau. Zentralbl. f. N. 1905).

Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei der Ermüdung (so bei Schnellläufern, Radfahrern usw.; siehe Muhr, Jendrassik, Auerbach usw.) die patellaren Reflexe fehlen können. Demgegenüber äußert sich M. Lewandowsky folgendermaßen: „Daß allgemeine Schwächezustände ohne solche toxischen Ursachen überhaupt die Sehnenreflexe zum Verschwinden bringen können, halte ich nicht für

erwiesen.“ (Siehe Lewandowsky: Lew. Handb. S. 590.) Was den toxischen Ursprung betrifft, verweise ich auf das oben Dargelegte.

In meinen Fällen war außer dem Fehlen des patellaren Reflexes oder der sehr starken Herabsetzung desselben und der Steigerung der mechanischen Reizbarkeit der Muskulatur keine spinale Erscheinung nachweisbar. Auch die Achillessehnenreflexe wurden schwächer, waren aber noch gut auslösbar. Die Auslösung der Kniereflexe aber gelang trotz Anwendung aller Kunstgriffe nicht. Auch darin stimmten diese Fälle überein, daß die Betreffenden vor der anfallsartig auftretenden Geistesstörung an keiner ansteckenden Krankheit gelitten hatten.

In den hier mitzuteilenden 3 Fällen erschien die Psychose im Bilde der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit. Die Fälle, die ich auszugsweise anführe, sind folgende (sie stammen aus dem Zentralnervenspital für gew. VI. Armee):

Fall 1. M. P., 43 Jahre alt, Italiener, Infanterist des 120. Inf.-Regts., gegenwärtig der Arbeiterabteilung angehörig. Aufgenommen am 27. IX. 1918.

Seine Mutter ist vor 20 Jahren an einer unbekannten Geisteskrankheit, sein Vater vor 19 Jahren an Paralyse, eine seiner Schwestern an irgendeiner internen Krankheit gestorben. (Nachträgliche Aufnahme.)

Seit 5 Tagen starke motorische Unruhe und neben wechselnder, überwiegend gereizter, banger Stimmung massenhafte Halluzinationen: sieht in Bewegung befindliche Tiere in der Luft, so z. B. Stiere usw.; diese nähern sich ihm oftmals und geben Schrecklaute von sich. Wahrnehmungsfragmente planmäßig zu verbinden ist er nicht imstande.

Ausgesprochene Störung der sekundären Identifikation feststellbar. Das Selbstbewußtsein traumhaft getrübt. Der logische Zusammenhang des Gedankenganges ideenflüchtig gelockert und infolge der massenhaften Halluzinationen sehr beschleunigt; zeitweise jedoch sehr schwerfällig, zusammenhangslos, der inkohärenten Verworrenheit entsprechend. Unzugänglich, teils infolge seiner Halluzinationen, teils infolge der Zerstreuung seiner Aufmerksamkeit. Pflegt seine Umgebung illusionär zu verkennen. Auch zeigen sich bei ihm sekundäre, zusammenhangslose, schlecht konzipierte Verfolgungsideen.

Nach 3 Tagen (am 30. IX. 1918) bleiben die planlosen Bewegungen, wie auch die Halluzinationen aus, das Selbstbewußtsein klärt sich, der Kranke wird zugänglich; die Assoziationstätigkeit ist aber noch Tage hindurch verlangsamt, schwerfällig, die Aufmerksamkeit zerstreut; auch Bewegungsarmut mit mangelhafter Spontaneität gibt sich zu erkennen.

Körperlicher Zustand: Patellare Reflexe erloschen. Anwendung der Kunstgriffe nach Jendrassik, Laufenaue, Buzzard, Schneider usw. bleibt — nach der völligen Klärung der Bewußtheit des Kranken —

vollständig wirkungslos). Achillesreflexe etwas herabgesetzt. Hypotonie in der Muskulatur der unteren Extremitäten. Mechanische Muskel-erregbarkeit im allgemeinen stark gesteigert; in den MM. pectoral. auf Perkussion zurückflauende Kontraktionswelle und Büschelbildung. Starke Abmagerung; Farbe der sichtbaren Schleimbäute blaß. Im Urin Zucker, Eiweiß nicht vorhanden. Augenhintergrund normal. Die inneren Organe zeigen keine wesentliche Abweichung. Im letzten Jahre keine Fieber-erkrankung. Wassermannreaktion mit Blutserum negativ (Gemonae bakt. Inst.). Lues und Alkohol negiert. Später meldet der Kranke, daß er seit 3—4 Monaten auf der einen Seite Kopfschmerzen habe.

Diagnose: Amentiaartiges Zustandsbild propter exhaustionem.

Therapie: Protrahierte lauwarme Bäder und Mastkur.

10 Tage nach der Aufnahme sind die patellaren Reflexe — nach Gehbewegung — schwach auslösbar, aber ungleich. Ernährungszustand gebessert.

Fall 2. P. P., 37 Jahre alt, Infanterist, Nr 1851 der Arbeiterabteilung. Aufgenommen am 27. IX. 1918.

Vom 17.—21. IX. Bewußtsein des Kranken getrübt; aus seinem Betragen und seinen abrupten Äußerungen auf zahlreiche (traumartigen) Visionen und Phonemen zu schließen. In jeder Beziehung unorientiert. Stimmung wechselt rasch, im allgemeinen schien er eher ängstlich.

Zur Zeit seiner Internierung: Retrospektive: völlige Krankheitseinsicht. In der Zeit vom 17.—21. Gedächtnis lückenhaft und unbestimmt. Grundstimmung neigt zur Depression. Assoziationstätigkeit verlangsamt. Zeitlich unvollkommen, örtlich und persönlich gut orientiert.

Körperlich: Muskulatur der unteren Extremitäten hypotonisch. Beide patellaren Reflexe erloschen; Achillesreflexe herabgesetzt, aber noch auslösbar. Die idiomuskuläre Reaktion zeigte die oben beschriebene Steigerung. Wassermannreaktion mit Blutserum negativ.

Diagnose: Akute halluzinatorische Verwirrtheit.

Therapie: Fiebererkrankung in den letzten Monaten keine. Negiert Alkohol, Lues.

Fall 3. P. M., 22 Jahre alt, Infanterist; Arbeiterabteilung Vittorio.

Anamnese: Wurde vor 5 Tagen plötzlich verwirrt und ruhelos, von Angstgefühlen befallen; rief nach seinen abwesenden Verwandten um Hilfe; antwortete nicht auf Fragen, die an ihn gestellt wurden; sprach unzusammenhängend; Personen verkannte er; war unorientiert. Einen Tag vor seiner Aufnahme klärte sich sein Bewußtsein und außer einer gemäßigten Verlangsamung der Ideenassoziation und psychomotorischen Tätigkeit war keine weitere Anomalie wahrnehmbar.

Körperlicher Zustand: Tiefe Reflexe der unteren Extremitäten kaum auslösbar. Hypotonie in den unteren Extremitäten.

Idiomuskuläre Reaktion sehr lebhaft; oben gezeichnete mechanische Reaktion in den pectoralen Muskeln. Pupillen gleich regelmäßig, reagieren in jeder Beziehung gut. Wassermann ergab eine schwache



+ Reaktion. Leugnet Lues. Allgemeiner Schwächezustand, abgemagert, blutarm.

Diagnose: Amentiaartiges Zustandsbild.

Therapie: Arsen, Bettruhe, Mastkur.

Die beiden letzten Fälle gewannen während der Beobachtung (2 Wochen) wenig in ihrem Kräftezustand, zeigten in bezug auf die tiefen Reflexe und die mechanische Muskeleerregbarkeit keine Veränderung. Daß in diesen Fällen nicht die Atonie des ligamentösen Apparats oder dessen mangelhafte Angespanntheit die Ursache der Reflexausfälle ist, davon konnte ich leicht objektive Überzeugung gewinnen.

In obigen Fällen wies die Muskulatur normale elektrische Erregbarkeit auf. Der Tonus des Quadrizeps war in allen 3 Fällen geschwächt. Von seiten des Nervensystems waren andere Ausfalls- oder Reizerscheinungen (hauptsächlich neuritischer Art: objektive Empfindungsstörungen, Schmerzen, Parästhesien usw.) nicht feststellbar.

Im ersten Falle führte die Besserung des allgemeinen Kräftezustands mit Rücksicht auf die patellaren Reflexe zur Besserung. Schaden exogener Art (Infektion, Vergiftung) spielte in keinem der Fälle mit (im 3. Fall scheint die schwachpositive W. R. bedeutungslos zu sein).

Nach diesen Ausführungen erscheint es wohl wahrscheinlich, daß hier vom quantitativen und qualitativen Standpunkt als ungenügend zu bezeichnende Ernährung, sowie mit letzterer nicht im Verhältnis stehende gesteigerte Arbeit (alle 3 Kranken gehören der Arbeiterabteilung an) zur Alterierung des Reflexbogens führte. Da von seiten der Muskulatur trophische Störung nicht eintrat, da weiter die Muskulatur der willkürlichen Innervation in jeder Beziehung gut zugänglich war, da schließlich die Sensibilität (nach der Klärung der Bewußtheit) sogar auf epikritischer Stufe keine Ausfälle zeigte und auch keine aktiven Empfindungsstörungen bestanden, müßte man an eine Läsion jener Verbindungen denken, welche die Erregung von der zentripetalen sensiblen Bahn zu den motorischen Ganglienzellen des vorderen Horns leiten (d. h. Affektion der Verbindungen zwischen der „Wurzeleintrittszone“ — dem hinteren und vorderen Horn). Aber sowohl dieses, wie der Zusammenhang der eigenartig gesteigerten idiomuskulären Reaktion mit den Reflexausfällen — sind Fragen, welche klinisch nicht gelöst werden können. Hier lasse ich mich weder auf die Edingerschen Versuche, noch auf die

Rückenmarkslokalisation der anderen (Areflexien verursachenden) toxischen Schädigungen ein. Ich versuche auch nicht, mich in spekulative Auseinandersetzungen über anscheinend gesteigerte Affinität, welche der fragliche ätiologische Faktor den lumbalen Segmenten gegenüber aufwies, einzulassen.

Obwohl diese genetisch komplizierteren Fälle zu weiteren theoretischen Folgerungen sicheren Boden nicht bieten, hielt ich es doch für wertvoll auf jenen Gegensatz aufmerksam zu machen, der zwischen der idiomuskulären Reaktion und den tiefen Reflexen in den sogenannten Erschöpfungsfällen häufig vorliegt.

Diese Fälle habe ich mit Herrn Dozenten Dr. Paul Schilder (Wien) zusammen beobachtet.

Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest.  
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik.)

## Untersuchungen zur Frage der multiplen Sklerose.

Von

Dr. J. Schuster (Budapest).

(Mit 16 Abbildungen.)

### I. Mitteilung.

Die besondere Wichtigkeit der Frage der multiplen Sklerose erfordert nicht nur die Revision der bisherigen tierexperimentellen und pathologischen Untersuchungen, sondern auch Fortsetzung dieser mühevollen, vielleicht noch auf Jahre hinaus, was die völlige Klärung der Ätiologie betrifft, ergebnislos verlaufenden Forschungen.

Das immense, durch die hervorragendsten Forscher dieses Gebiets aufgehäufte Material bietet immerhin einige Gesichtspunkte und drängt zu Problemstellungen auf noch wenig begangenen Wegen.

Im Gegensatz zur reichen Ausbeute und den wertvollen Ergebnissen der Erforschung der progressiven Paralyse, sowie derluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind wir, Ätiologie und Pathogenese der multiplen Sklerose betreffend, noch am Anfang der Untersuchungen, trotzdem schon umfangende Arbeiten über diese Frage vorliegen.

Wir erfahren aus den Untersuchungen Bordas, O. Fischers und Spielmeyers, daß bei der progressiven Paralyse herdartige Markscheidenausfälle, Markscheidenschädigungen vorkommen können und daß für diese Stellen der Markscheidenerkrankung spezifischluetische und entzündliche Veränderungen bezeichnend sind. Ergänzt und vertieft werden diese Untersuchungen noch durch Bielschowskys Beschreibung der Markfleckenbildungen und durch die des spongiösen Schichtenschwunds in der Hirnrinde von Paralytikern.

Bielschowsky beruft sich in seinen Ausführungen auf die Äußerungen Jahnels, der durch das Vorhandensein von Spirochäten-

schwärmen in der Hirnrinde der Paralytiker die Entstehung von Erscheinungen spongiösen Schichtenschwunds und der Markfleckenbildung für annehmbar hält.

In hervorragend feiner Analyse beschrieb Bielschowsky diese Veränderungen der Markfleckenbildung.

Mit Ausnahme des ersten Frühstadiums ist in der Mehrzahl der Herde die bereits von Fischer erkannte Auflockerung und Lückenbildung in der Grundsubstanz sehr auffallend. In den älteren Flecken, in welchen der Ausfall nervösen Parenchyms höhere Grade erreicht, entsteht in der Grundsubstanz und im faserigen Teil der Glia ein Zustand, der bezüglich seiner feineren histologischen Eigentümlichkeiten vom spongiösen Rindenschwund im mittleren Stadium nicht zu unterscheiden ist.

Scharf begrenzte Kapillarhyperämie im Herdbereich und Veränderungen in der Grundsubstanz, welche zwanglos auf eine seröse Durchtränkung mit konsekutiver Auflockerung des Gewebes bezogen werden, gehören zu den beständigen Initialbefunden. Damit ist der örtliche Prozeß bereits als entzündlicher gekennzeichnet.

Noch ausgesprochener wird die zellige Infiltration der Gefäßwände des Herdbezirks in späteren Stadien.

Der Markzerfall ist eine Teilerscheinung des pathologischen Vorgangs. Die Verhältnisse sind denen der beginnenden multiplen Sklerose gleich.

Bei multipler Sklerose findet man im Bereiche frischer Herde starke Gefäßfüllung und Infiltrationserscheinungen der Gefäßwände.

Bielschowsky hält die kleinen Markflecken für den Ausdruck einer örtlichen Akzentuierung der entzündlichen Seite des paralytischen Prozesses.

Jahnel hat die Vermutung ausgesprochen, daß der fleckweise Markscheidenschwund von bienenschwarmartig auftretenden Spirochätenkolonien hervorgerufen wird. Derartige Schwärme kommen, seinen Beobachtungen nach, neben der diffusen Verteilung der Spirochäten, nicht selten vor. — Nach Jahnel erscheinen die Markflecken, nachdem die Spirochätenkolonien verschwunden sind. Jahnel meint, daß „die größte Zahl der in den paralytischen Gehirnen zu beobachtenden Markflecken ältern Datums sei.“

Der Markschwund ist das „Miniaturbild des Lissauer-Prozesses“. Der Markfaserschwund und sein scharfes Abschneiden, nebst dem der Spirochätenherde an der Markrindengrenze, sind nach Jahnel sehr



wichtige Erscheinungen. O. Fischer bemerkt, daß Markfleckenbildungen regelmäßig bei Lissauer-Paralyse vorkämen. Die Spirochätenschwärme verursachen in der Phase ihres Auftretens und am Orte stärkere Wirksamkeit, lokale Exsudationsvorgänge, welche eine Quellung, dann eine Auflockerung der Grundsubstanz und schließlich eine Degeneration der zugehörigen nervösen Parenchymteile mit entsprechenden Reaktionserscheinungen an der zelligen und faserigen Glia auslösen.

Auch die wertvolle Arbeit Hermels über Beziehungen von Spirochäten zu den verschiedenen Erscheinungsformen der Paralyse und der verschiedensten Formen der Gehirnluës sind Ergebnisse, die unseren Kenntnissen über den Zusammenhang von Gewebsveränderungen und Spirochäten sehr förderlich waren.

Wir können uns nun vorstellen, wie durch die Wirkung herdartiger Spirochätenschwärme, ohne spezifischen gummösen Zerfall Markscheidenausfälle variierender Größe zustande kommen können.

Schwere, ausgedehnte Markscheidenausfälle, Fleckenbildung im Marklager, Rückenmark und in der Rinde, wurden vor kurzem von Kufs bei Paralyse beschrieben.

Die tierexperimentellen Übertragungsversuche Steiners und Kuhns wurden von Kalberlah sowie von Siemerling bestätigt und seitens Marinescos nachgeprüft. Befunde des letzteren wurden von Pettit und Roux revidiert und mit eigenen ergänzt.

Kalberlah hatte seine Tierversuche gemeinsam mit Kolle begonnen, jedoch keine Erfolge erzielen können: sein Material stammte von alten Krankheitsfällen. Negative Resultate hatten Plaut und Spielmeyer, weiter Hauptmann, Olsen, Rothfeld, Freund und Hornowsky.

Steiner gelang es nicht nur, im Dunkelfelde und in Ausstrichpräparaten Spirochäten von an Lähmungserscheinungen verendeten, sofort sezierten Tieren aufzufinden, sondern auch solche in fixierten Gewebsstücken der Leber und im Kapillarlumen durch Silberimprägnation darzustellen. Die Spirochäten sind kürzer als die Pallida, haben 2—3 Windungen, man sieht oft Schlingenbildung, ein Ende ist zugespitzter als das andere, manchmal liegen sie gestreckter.

Kalberlahs Beschreibung von Spirochäten, die er aus den Leber-saftausstrichen nach Giemsa und nach Levaditi im Schnitt darstellen konnte (Tierleichen), ist der Steiners ähnlich: die Parasiten haben 2—6 Windungen, die Spirochäten sind von sehr verschiedener

Länge, es gibt darunter Exemplare, die dem Durchmesser eines roten Kaninchenblutkörperchens gleichkommen. Die Windungen sind fast gleichgroß, die Enden laufen spitz aus, einige Exemplare haben Fragezeichengestalt, häufig erscheinen Gebilde einer Form, welche den von Kindern gezeichneten Vogelfiguren ähneln.

Es ist aber auffallend, daß der Nachweis und Färbung von Spirochäten bisher nur in der Kaninchenleber gelungen ist. Nach einem neuen Berichte August Pettits gelang ihm die Infektion mit Liquor an Sclerosis multiplex Erkrankten in 4 Fällen; in einem Falle gelang die Impfung auf einen Affen, welcher nach 12 Tagen unter Gangstörungen und Lähmungserscheinungen der hinteren Extremitäten verendete. Weitere Impfungen mit dem Liquor und dem Rückenmarke dieses Tieres waren ebenfalls erfolgreich. Bisher wurden 5 Kaninchenpassagen erreicht. Auch das während der Agonie entnommene Herzblut des Affen erwies sich für Kaninchen als infektiös. Die Impfung erfolgte stets intraspinal. In 3 weiteren Fällen wurden durch Überimpfung des Liquors kranker Menschen bei Kaninchen die durch Pettit als „spirochätoide Gebilde“ bezeichneten „Mikroorganismen S“ nachgewiesen. In einem Falle konnte Pettit im zentrifugierten Liquor eines Kranken bei Dunkelfeldbeleuchtung die „spirochätoiden Formen“ feststellen. Pettit will die Veränderungen im Zentralnervensystem, die Wirkung des Krankheitsserums auf die erwähnten Gebilde, weiter die pathogene Bedeutung der Mikroben für den Menschen, endlich die Veränderungen des Serums beim Einimpfen des fraglichen Keimes erforschen.

Durch die Untersuchungen Homens ist es sichergestellt, daß bei der Lues hereditaria tarda schwere Veränderungen der Leber und Nieren mit dem paralytischen Prozeß des Gehirns einhergehen, bei der Wilsonschen Krankheit findet sich oft eine äußerst hochgradige Leberzirrhose, auch bei der Pseudosklerose v. Strümpells sind schwere Leberveränderungen festgestellt worden.

Gianulli beschrieb bei Pseudosklerose oder diffuser Hirnsklerose die Überschwemmung der Hirnrinde mit *Spirochaeta pallida* und herdartige Schwärme solcher. Ein Befund, den ich bestätigen konnte.

Notwendig wäre es, zu untersuchen, ob bei Fällen von Paralyse mit fleckweisem Markscheidenschwund und bei solchen von Pseudosklerose Spirochäten in der Leber vorhanden sind, oder nur in den übrigen parenchymatösen Organen, oder in der Leber und den anderen parenchymatösen Organen zugleich. Ist es doch bekannt, daß schwere

Schädigungen der Leber Veränderungen im Zentralnervensystem hervorrufen können. Experimente über dieses Thema liegen vor. Es wären Untersuchungen erwünscht, welche die Veränderungen der Leber, Milz, Nebennieren bei multipler Sklerose klären könnten. Ich behalte mir vor, in kurzer Zeit über dieses Thema zu berichten.

Allerdings sind die Ergebnisse und die Ausbeute der mühevollen Untersuchungen, Ätiologie und Pathogenese der multiplen Sklerose betreffend, bisher fruchtloser gewesen als die der Paralyse. — Es ist auch auffallend, daß wir in der Mehrzahl der untersuchten Paralysefälle oft Spirochäten finden, ja in manchen Gehirnen unglaubliche Mengen von Krankheitserregern beobachten und imprägnieren können. Verfasser konnte tatsächlich in einigen Paralysefällen in der Leber Parasiten mittels der Levaditischen Methode darstellen. Demgegenüber gelingt der Nachweis des Krankheitserregers der multiplen Sklerose im Hirn oder Liquor des Menschen sehr selten, fast niemals in chronischen Fällen. Es ist wohl möglich, daß diese Krankheitserreger nicht mehr im Zentralnervensystem, sondern in anderen Organen sitzen und daß in einem gewissen Stadium der Krankheit die Toxine es sind, welche auf das Zentralnervensystem einwirken. Man könnte sich vorstellen, daß die Erreger nur noch an gewissen Stellen des Hirns und auch in den parenchymatösen Organen vorhanden sind. Die schweren Veränderungen der Markscheiden können erstens durch direkte Einwirkung der Erreger, durch Nachwirkung derselben im Zentralnervensystem, endlich durch Fernwirkung solcher, die in der Leber fortbestehen und über dem Wege daselbst entstandener Toxine wirken, erklärt werden.

Siemerling berichtet von einem Falle multipler Sklerose, bei dem er 2 Stunden nach dem Tode durch Dunkelfelduntersuchung aus verschiedenen Hirnherden in 2 Präparaten lebende Spirochäten nachweisen konnte. Es waren 4—5 Stück. Die meisten ließen eine lebhafte, schraubenförmige Bewegung erkennen und wiesen deutliche Schlängelung auf. Einige hatten gedrungenen Verlauf; ein Ende erschien etwas verdickt, stärker lichtbrechend. Die beiden Enden näherten, berührten und entfernten sich wieder.

Ein zweiter Fall wurde vor kurzem von Büscher — ebenfalls aus Siemerlings Klinik — berichtet. Eine Frau erkrankte im 22. Lebensjahre. Nach achtjähriger Remission trat multiple Sklerose auf und die Patientin starb in kollapsähnlichem Zustande bei hohem

Fieber. Liquor und Blut-Wa. R. negativ, Lymphocytose im Liquor, Goldsolkurve paralyseähnlich. Der Gehirnbefund zeigte typische multiple Sklerose. In Ausstrichpräparaten aus einem graurötlichen Herde aus dem Gebiete des Gyrus postcentralis wurden durch Dunkelfeldbeleuchtung vereinzelte Spirochäten 15—39 Stunden nach dem Tode gefunden, sie waren ziemlich gedrunen und kurz und hatten wellenschlagartige Bewegung.

Bei einem typischen Fall multipler Sklerose eines 23jährigen Fabrikarbeiters, der nach 2jähriger, mit Fieber einherziehender Krankheit starb, fand Speer fast gleichzeitig mit Büscher Spirochäten im Dunkelfeld. Die Autopsie fand neun Stunden nach dem Tode statt. Histologisch wurde die Diagnose Sclerosis multiplex bestätigt. Von einem Herd der Medulla oblongata wurde mittels steriler Platinöse etwas Gewebssaft entnommen und auf sterilem Objektträger in steriles, destilliertes Wasser gebracht.

Es fanden sich ziemlich zahlreiche, an Tetanuserreger oder Spermatozoen-ähnliche Gebilde erinnernde Formen, die an einem Ende Knöpfchen trugen, es wurden auch der Pallida sehr ähnliche Spirochätenformen gesehen, diese aber waren kleiner, zarter und hatten Eigenbewegung; nach 7 Stunden verschwand diese und die Spirochäten lagen starr im Gesichtsfeld. Im Schnitt konnten sie nicht festgestellt werden.

Wir sehen demnach, daß bei den Erkrankungen, bei denen der luetische Ursprung des Prozesses bewiesen erscheint, ganz besonders bei solchen, wo ein lokalakzentuierter Zerstörungsvorgang aufzufinden ist, im Falle von Syphilis Schwärme von Spirochäten gegenwärtig sind.

Wie steht es nun um die multiple Sklerose? Wir finden eine Inkongruenz zwischen Stärke und Ausdehnung des Prozesses und den Entzündungsvorgängen in der Umgebung der sklerotischen Plaques.

Im folgenden möchte ich über einige Beobachtungen berichten, die ich beim Studium einiger Fälle von Sclerosis multiplex zu machen Gelegenheit hatte. Vorher möchte ich aber noch, die besonderes Interesse verdienenden neueren Untersuchungen Steiners — die Markflecken-Spirochätenschwärme bei progressiver Paralyse betreffend — erwähnen, welche er mittels einer neuen Methode am Gefrierschnitt untersuchte. Es war zu entscheiden, ob an Stelle der Markflecken Spirochätenschwärme noch aufzufinden seien. Unzweifelhafte Spirochätenherde konnten mit dieser Methode nicht gefunden werden, dagegen wurden Gebilde beobachtet, die als untergehende

Schwärme betrachtet werden konnten, nämlich degenerative Formen von Pallida, verschieden intensiv mit Silber imprägnierend. Steiner kommt zu dem Schlusse, daß die verschiedene Anordnung und Erscheinungsform der Spirochätenverteilung, verschiedenen Stadien der syphilitischen Infektion entsprechen und als biologische Wechselwirkungen zwischen Geweben, Gefäßwänden, Parenchym- und Lymphscheiden einerseits, und den Spirochäten andererseits aufzufassen sind.

Der Umstand, daß mir zur Untersuchung ausschließlich Leichenmaterial zur Verfügung stand, beschränkte die Möglichkeit, die experimentelle Entscheidung der Frage der multiplen Sklerose zu klären, nicht unwesentlich.

Verfasser hatte bei 3 Fällen multipler Sklerose das sofort nach dem Tode mit 10proz. Formalin gehärtete, injizierte Hirn und Rückenmark auf Spirochäten untersucht, Gefrierschnitte, von gut ausgewaschenen Formalinblöcken nach Giemsa gefärbt benützend. Man erhält auf diese Weise wundervolle Bilder. Diese Präparate sind jedoch leider nicht dauerhaft; schon nach einigen Minuten, spätestens in einer halben Stunde verändern sich die Farben selbst wenn das reinste Canadabalsam, Xylol oder Chloroform benutzt werden.

Man kann in den Gefäßen, um dieselben herum und in ihren Lymphscheiden, rosa-hellviolett gefärbte Gebilde erkennen, die der Pallida im Gefrierschnitt ähnlich sind, aber plumper und kürzer erscheinen, 2—3—6 Windungen haben und den Fibrinfäden nicht ähneln. Die Färbung mit Giemsa ist zart und alle Gewebsteile sind brillant gefärbt, deswegen benutzt Verfasser diese Präparationsweise sowohl zum Nachweis der Spirochäten bei Paralyse, als auch bei Sclerosis multiplex. Alle bisher beschriebenen Silberimprägnationsmethoden wurden angewendet, die Jahnelsche Methode auch hier sehr wertvoll befunden, man muß nur die Zeiten der Urannitratvorbehandlung etwa um 10 Minuten verlängern (60—70 Minuten) und die Zeit des Silberbades um 1 Tag verlängern. Die Blöcke müssen auch 2½ Tage in Pyrogallus-Formollösung belassen werden. Hierbei färben sich die Gewebe immer gelb, Fibrillen und Bindegewebe hellbraun, nie schwarz; Zellen hellgelb. Gute Resultate wurden auch mit der Noguchimethode erzielt.

Die zur Bearbeitung gewählten Fälle waren durch die Schwere der klinischen Symptome, und, wie vorauszusehen war, durch die besonders ausgedehnten und überall, hauptsächlich aber im Klein-

hirn, der Brücke und im Marklager der beiden Hemisphären lokalisierten Veränderungen gekennzeichnet.

Die Krankengeschichte des 1. Falles wurde in der Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psych. (Bd. 73, H. 4/5) bereits mitgeteilt (siehe daselbst). Die Wa. R. war im Blut und Liquor negativ, es waren bulbärparalyseartige klinische Krankheitszeichen vorhanden. Abducens-, Okulomotoriusparese, später Schluckbeschwerden, Paraplegie beider Beine. Im Verlaufe der ganzen Krankheit waren keine Anhaltspunkte für Lues zu finden. Der rapide Verlauf der Krankheit, die schweren Veränderungen im Rückenmark und Hirn, sowie die histologische Untersuchung bestätigten die Diagnose: Sclerosis multiplex.

Bei der Untersuchung des in Frontalschnitte zerlegten Rückenmarks sind besonders auffallend die Atrophie der Brücke, des Kleinhirns und beider Hemisphären. Besonders klein und hart sind Kleinhirn und Brücke. Hier sind mit schwarzem Pigment versehene, erbsenbohnen große, harte, graue Flecke sichtbar, die stellenweise zusammenfließen. Im Rückenmark, das in seiner ganzen Länge atrophisch ist, erkennt man graue Flecke in den Pyramidenseitensträngen. Fast pfenniggroße, runde und viele bohnen große, scharf umschriebene, marklose Flecken liegen im Marklager beider Hemisphären, besonders in der Wand der Seitenventrikel, manche der Flecken fließen ineinander. Im Marklager der Großhirnrinde sind immens viele mikroskopische, sehr oft um die Gefäßkapillaren gelegene Fleckchen zerstreut, aber an der Markrindengrenze finden wir sehr oft unzählige, hirse-mohnkorn große Flecke, die einen ziemlich scharfen Rand haben und runde oder ovale Form aufweisen.

Das 1—1½ Stunden nach dem Tode in 10proz. Formol fixierte Hirn und Rückenmark wurde in Frontalserien zerlegt. Aus Rinde und Mark und aus allen Regionen des Hirnes wurden sehr viele kleine Blöcke herausgenommen und mit der Levaditi-, Noguchi-, Manulian-, Jahnelschen Imprägnationsmethode behandelt, aus der frontalen, parietalen, okzipitalen Rinde aus Mark, Brücke, Kleinhirn, Pallidum wurden in Celloidin und Paraffin größere Scheiben eingebettet, geschnitten und mit den Methoden von Nißl, Lenhossék, Held, Alzheimer gefärbt. Es wurden die Elastikamethoden Weigerts, die Spielmeyersche, Pal-, Kulschitzkyschen Verfahren zur Darstellung der Markscheiden angewendet; die Herxheimersche Färbung zur Darstellung von Fett, ebenso die Methoden alle, welche die Abbaustoffe darstellen. Von den Gliamethoden wurden die



Weigertsche, Heldsche, Alzheimersche, Mannsche an Gefrierschnitten auch das R. Cajalsche Goldsublimatverfahren benützt.

Abb. 1 zeigt einen Hemisphärenschnitt durch das ganze Hirn. Die Seitenventrikel sind ziemlich erweitert, die Hemisphären zusammengefallen, auch das Kleinhirn und die Brücke sind in der Richtung von oben nach unten zusammengedrückt. Auffallend sind die großen, marklosen Gebiete, unregelmäßige, scharf umschriebene Flecken in der Brücke, in denen man nichts mehr von Markscheiden sehen kann.

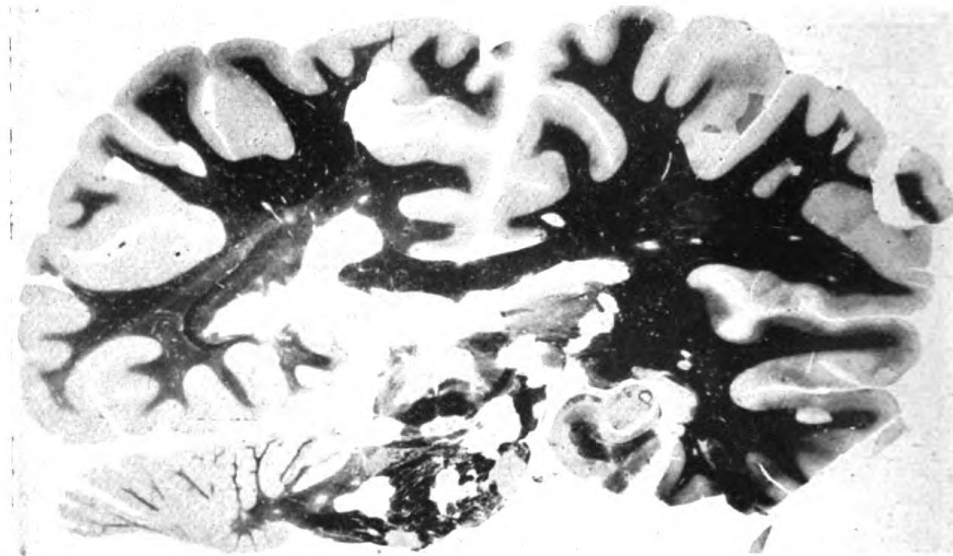


Fig. 1.

1. Fall. Große, völlig marklose Herde in der Brücke, im Kleinhirn, im Bindearm; schwere Markscheidenausfallsherde im Mark der linken Hemisphäre mit Verarmung der Markscheiden um den Herd herum. Kleinere Flecken.

Ein sehr großer runder Fleck liegt im Weiß der linken Hemisphäre in der Wand des linken Seitenventrikels. Rundherum sind die Markscheiden gelichtet; um die Kapillaren und kleineren Gefäße sind runde und längliche Markscheidenfleckchen zu sehen; an der Grenze von Rinde und Mark sind große, runde und ovale, völlig marklose Fleckchen zu sehen.

An dem mehr kaudalwärts geführten Schnitt ist die sehr atrophische Brücke mit großen, scharf begrenzten, völlig marklosen Flecken sichtbar, aber eins fällt besonders auf, nämlich, daß nicht nur die ganze

Wand der Seitenventrikel, sonderlich der linken Hemisphäre, sondern auch die untere, kaudale Hälfte des Corpus callosum entmarkt ist. Verschiedene große, scharf umschriebene Flecken sind im Marklager und Kleinhirn zerstreut. In beiden Ammonshörnern sind große, scharf umränderte, völlig marklose Bezirke.

Die histopathologische Untersuchung der Rinde und des Markes ergab nirgends Ähnlichkeit mit syphilitisch-paralytischen Verände-



Fig. 2.

Hemisphärenschnitt vom 2. Fall (Z.-N.). Schwere Markscheidenausfälle im Corpus callosum, im Mark der Hemisphären, besonders um die Seitenventrikel herum, Atrophie der Brücke und Fleckenbildung in beiden Ammonshörnern.

Kleine Herde um Gefäße herum im Hemisphärenmark.

rungen. Ganglienzellenveränderungen sind zwar vorhanden, aber keine infiltrativen Prozesse um die Gefäße sichtbar.

Es wurden nunmehr einige Hundert kleine Blöcke imprägniert und in Serien geschnitten. Es wurden direkt Herde ausgeschnitten, und zwar solche aus dem Mark, als auch andere, an der Grenze von Marklager und Rinde befindlich. Rinden- und Marklagerstücke, Kleinhirn- und Brückengewebe, mit Silber imprägniert und eingebettet, aber auch solche, die sichtlich unverändert waren. Eine postmortale Einwanderung von Spirochäten oder Bakterien kann als ausgeschlossen

2\*



angenommen werden, da die Erkrankung ja nicht septisch war, und Herausnahme, Fixierung und Konservierung des Zentralervensystems 1—2 Stunden post mortem erfolgte; am Gehirn und überhaupt an der Leiche waren keine Fäulniserscheinungen.

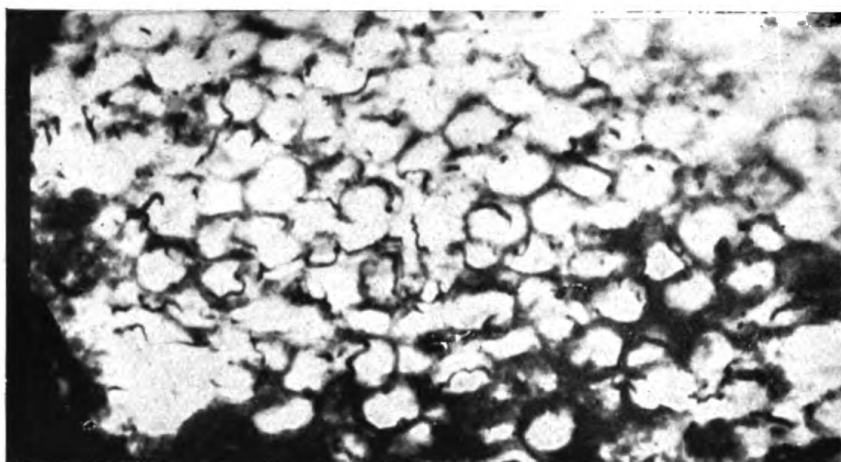


Fig. 3.  
Kapillare mit Spirochäten. (2. Fall.)

Die Silberpräparate zeigen nach der Giemsaefärbung in den Kapillaren, welche blutgefüllt und in der weiteren Umgebung der Herde



Fig. 4a.  
(2. Fall.) Gut sichtbare Spirochäten um rote Blutkörperchen.

gelegen waren, um die Gefäßwand gewisse Gebilde, welche, 2—6 Windungen besitzend, kürzer als *Spirochaeta pallida* sind, jedoch etwas dicker erscheinen. Ihre Windungen sind weniger steil, eher weiter und breiter, Schlingenbildungen häufiger, auch gestreckte Formen sind oft sichtbar (siehe Abb. 3 u. 4).



Fig. 4 b.  
Bielschowskypräparat.  
Schnitt durch das Rückenmark. Schwer geschädigte Ganglienzelle, gequollene Fibrillen, keine Plasmazellen.

Abb. 4—6 zeigt am Bielschowskypräparat des Rückenmarks Degeneration der Ganglienzellen, Fibrillenquellung, aber keine entzündlichen Erscheinungen.

Der 2. Fall betrifft ein 27jähriges Mädchen, Druckereiarbeiterin, die am 8. IX. 1917 in die psychiatrische Klinik aufgenommen wurde. Ihre klinischen Symptome waren: schwere Lähmungserscheinungen, Störungen des Gleichgewichts, Intelligenzdefekt, skandierende Sprache, Nystagmus, Incontinentia urinae. Patientin, ein uneheliches Kind,



Fig. 5.

Weigert-Pal-Präparat vom 2. Fall. Besonders ausgebreitete Flecke in beiden Hemisphären, in der Brücke, Bindearme, in beiden Schläfenlappen.

hatte 7 Geschwister, wovon 2 starben, 5 leben; Pat. ist die Viertgeborene, kam als Normalgeburt zur Welt, lief und sprach im 13. Monat, hatte im 3. Jahre Diphtherie, besuchte 7jährig die Schule, lernte gut und kam dann in die Druckerei. Mit 15 Jahren begannen die Menses, die 6—7 Tage dauerten. Beginn ihrer jetzigen Krankheit vor 2 Jahren. Linkes Bein und linke Hand schliefen ein, später auch rechter Arm, Hand und Bein. Die linke Hand fing zu zittern an, bald auch die rechte, das rechte Bein, der Gang wurde immer schlechter, die Sprache schwer-

fällig und lallend, die Menses wurden unregelmäßig. Mit 17 Jahren schwanger, gebar sie ein gesundes Kind, das im 13. Lebensmonat an Darmkatarrh starb.

Status praesens: Gut genährte und entwickelte Patientin, 158,8 cm hoch, dickes, braunes Haar, Schädelmaße: Länge 918,0 mm, Breite 150, Höhe 120, Umfang 586, breiter Schädel, Stirnhöcker gut ausgebildet, einander näherstehend, flache Schläfen, Asymmetrie der

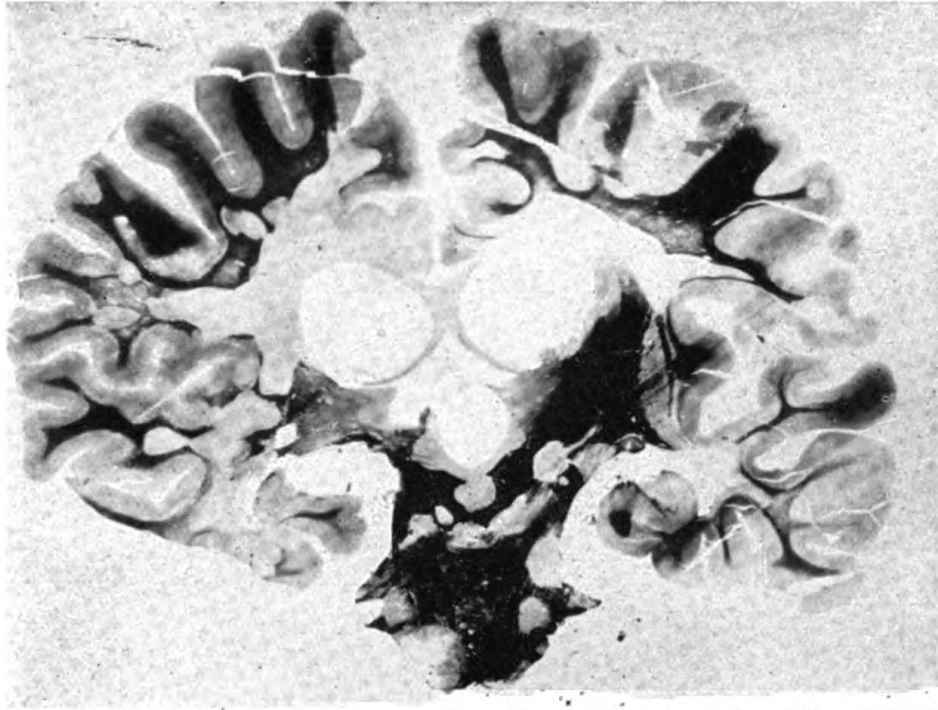


Fig. 6.

Weigert-Pal-Schnitt vom 2. Fall. Sehr schwere und ausgebreitete Markcheidenveränderungen in beiden Großhirnhälften, in der Brücke, in der Rinde und an der Grenze von Brücke und Mark.

Gesichtshälften; linke Gesichtshälfte zurückgeblieben. Beim Einwärtsklicken (Konvergenz) folgt der rechte Augapfel nicht mit. Nystagmus beim Seitwärts- und Aufwärtsblicken. Linksseitige Facialisparese. Zunge deviiert nach links. Innere Organe ohne Befund. Reflexe, Triceps und Radiusreflexe beiderseits auslösbar. Kniereflexe beiderseits spastisch, sehr lebhaft. Achillessehnenreflexe rechts bedeutend lebhafter als links. Skapularreflexe unauslösbar, Cornealreflexe auslösbar. Sohlenreflexe unauslösbar. Beiderseits sehr lebhafter Ba-

binski. Klein Clonus. Lebhaftes Dermographie. Spastischer Gang, auch ataktisch. Kann ohne Hilfe weder gehen, noch stehen.

In beiden Händen, besonders im linken Arm roher Tremor, bei Intention stark ausgesprochen. Im linken Arm choreaartige, starke Exkursionen, sehr starker Intentionstremor im rechten und im linken Bein. Skandierende Sprache, Zwangslachen und Weinen. Zeitlich und örtlich orientiert. Intelligenz gering.

Die Krankheit begann, gemäß Angabe, mit Prickeln und Einschlafen in der linken Hand, dann im linken Fuß, in den Zehen, langsam auf den ganzen Fuß sich ausbreitend. Nach einigen Monaten ging dies Prickeln auch auf die rechte Seite über, und wurde im Verlaufe einiger weiterer Monate dermaßen schmerzhaft, daß Pat. es mit glühender Kohle verglich, jede Bewegung wurde als Schmerz nicht nur am ganzen Körper, speziell rechtsseitig, sondern auch auf der Kopfhaut gefühlt. Vor einem Jahr begann das Zittern erst im linken Arm und Bein, dann im rechten, seit 4 Monaten kann sie nicht gehen, seit kurzer Zeit könne sie schwer sprechen. Hat sehr geringe Kenntnisse. Wa. R. im Blut negativ, ebenso im Liquor. Pandy negativ. Nonne-Appelt negativ. Geringe Vermehrung der Lymphocytenzahl.

Am 5. I. 1918 verschlimmert sich der Zustand rapid; Patientin kann das Bett nicht mehr verlassen. Beide Beine sind vollständig gelähmt. Sie kann sich kaum aufrichten, muß sich mit dem Arm stützen, um sich aufzusetzen. Starker Intentionstremor der Hände und beider Arme. Skandierende Sprache. Euphorisch.

Am 10. V. 1918 haben sich die Lähmungserscheinungen der Beine zurückgebildet. Patientin kann mit Hilfe aufstehen, muß sich aber festhalten, kann mit Unterstützung einige Schritte gehen. Gang spastisch, ataktisch, Fußzehen bleiben am Boden hängen; kleine Schritte, wird bald müde und muß sich legen.

Am 10. X. 1918 Verschlimmerung des Zustands; kann nicht mehr gehen und stehen, Paraplegie beider Beine, muß sich an einem an Fuß- und Kopfende des Bettes befestigten Seile hochziehen, um in sitzende Stellung zu gelangen. Geistig sehr zurückgegangen, sehr euphorisch, sonst ruhig, keine Temperaments- und Charakterveränderung. Pat. ist seit 2 Jahren völlig gelähmt und an das Bett gefesselt. Auch die Synergie der Rumpfmuskulatur ist vernichtet; sie kann sich nur mit Hilfe des Seiles emporziehen. Intentionstremor; skandierende Sprache. Kniereflexe fehlen; Babinski + + +, Clonus + + +, Oppenheim + + +.

Nystagmus bei Seitwärtsblicken sehr stark. Magert sehr ab, trotzdem Pat. sehr dick geworden ist. Dystrophia adiporo genitalis. Erlag einer Pneumonie in 10 Tagen.

Bei der Obduktion ist das Gehirn im ganzen sehr atrophisch, die Gehirnhäute sind verdickt und weißlich getrübt, mit Liquor stark durchtränkt, das Rückenmark liegt in verdickten Häuten, im ganzen aber, besonders aber an der Halsanschwellung und am Brustteil, sehr atrophisch.

Das nach einer Stunde nach dem Tode in 10proz. Formol fixierte Gehirn und Rückenmark wurde noch sorgfältig in 10proz. Formol gehärtet und in Frontalschnitte geschnitten. Hydrocephalus. Atrophie der Windungen, Klaffen und Furchen. Um beide Seitenventrikel herum sind immens große, zusammenfließende, graue, an der Schnittfläche einsinkende, scharf umschriebene, harte Flecken, so daß von dem Mark der linken Hemisphäre nur ein sehr geringes Gebiet frei und unberührt bleibt (Abb. 5 u. 6).

Es sind aber auch in den großen Ganglien erbsen-bohnengroße, runde, ovale, graue Flecke beiderseits zerstreut, auch sieht man bandartig quer über den Bindearm ziehende, marklose, graue Herde. Am Rande von Mark und Rinde sind scharf umschriebene, hirse- bis bohnen-große graue Flecke, in den beiden Stirnlappen, sowie im Lobus occipitalis, parietalis, temporalis sind hirsegroße, stecknadelstichgroße und mikroskopische Herde sichtbar. Die Vermehrung des Gliagewebes, der Gliafasern, der protoplasmatischen Elemente ist überall in den Herden, den grauen Flecken auffallend. Verschieden große, atypische, hypertrophische Gliakerne und Gliazellen sind in den größeren Herden immer auffindbar. Die Fibrillen sind in Bielschowskyschen Präparaten oft sehr wenig verändert, oft gebläht, in größeren Herden etwas gelichtet.

Es wurden aus Rinde, Mark, Kleinhirn und aus kleineren und größeren Herden der Umgebung von den kleinen und größeren Herden Stücke herausgenommen und auf Spirochäten untersucht.

Es fanden sich dann um die Gefäßwände herum zerstreut massenhaft Gebilde, die sich durch Schwarzfärbung von dem hellbraunen und gelben Untergrunde (Gefäßwänden, Fasern, Fibrillen, Zellen, Gliaelementen) abheben und so sich von allem, was nervöses Gewebe, Binde- oder Gliagewebe ist, dadurch unterscheiden.

Diese Gebilde sind keine Kunstprodukte, noch eingewanderte Spirochäten. Die Kranke erlag einer schweren Kachexie und einer



10 Tage dauernden Lungenentzündung. Die Obduktion wurde 1 Stunde post mortem vollführt und das Gehirn  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden nach dem Tode fixiert.

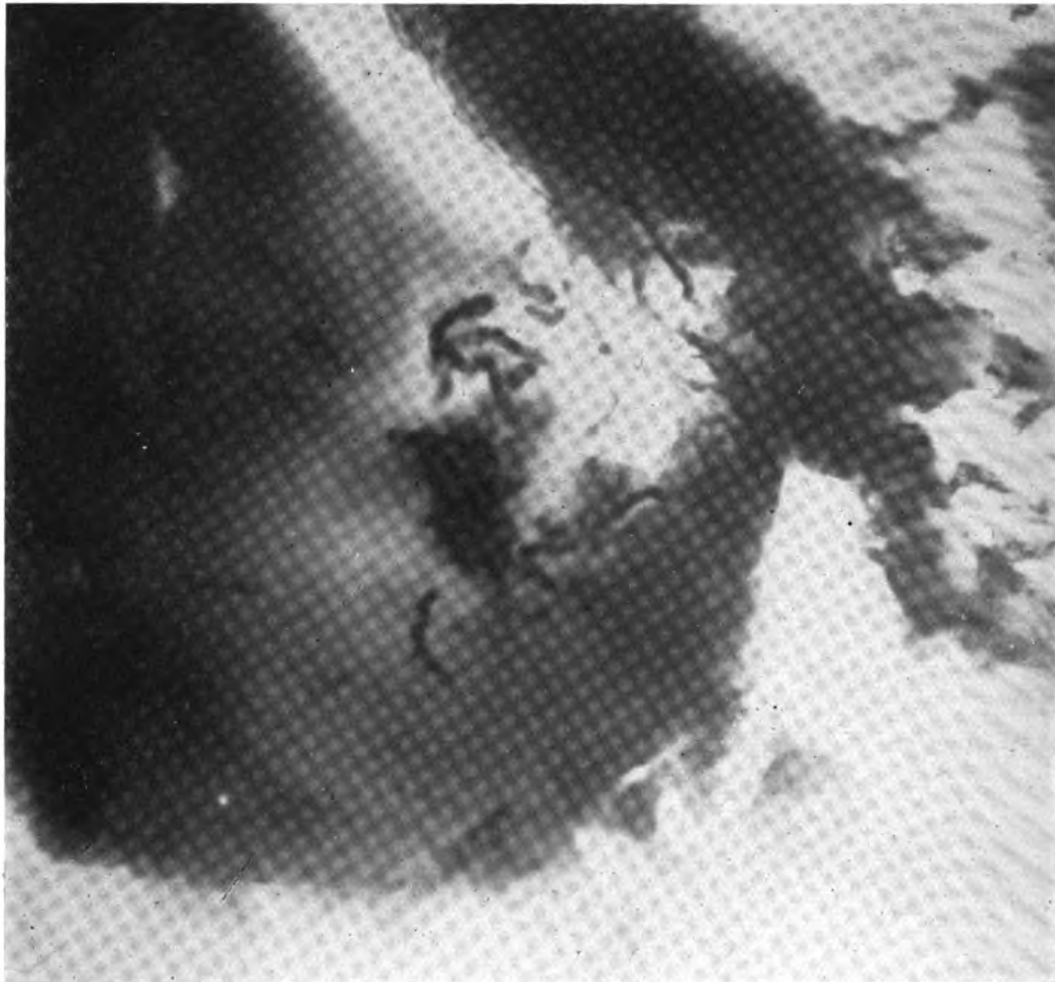


Fig. 7.

Spirochätenartige Gebilde um eine (Jahnel-Präparat) Kapillare (2. Fall), im Haufen, sowie einige gewundene und einige halbmondförmige.

Auf den Abb. 7 und 8 sieht man mit sehr starker Vergrößerung die Gebilde, die schon wenig Ähnlichkeit mit der typischen Pallida haben. Diese imprägnierten Gebilde sind länglich, 1—2 Wellen aufweisend, oft gestreckt liegend. Man sieht oft in Haufen liegende Spirochäten und auch Fragezeichenform zeigende Exemplare. Es sind auch viele in dem Lumen der Kapillaren sichtbar, meist aber liegen

sie um die Gefäßwände herum, auch in perivaskulären Räumen gelagert.

Sehr auffallend ist, daß die Wand der Kapillaren und mittelgroßen Gefäße in der Rinde und im Mark nicht nur in dem Bereich der Herde, sondern überall verkalkt ist und um die Gefäße herum, wo Spirochäten nachweisbar waren, noch keine Kalkablagerung nachweisbar war.

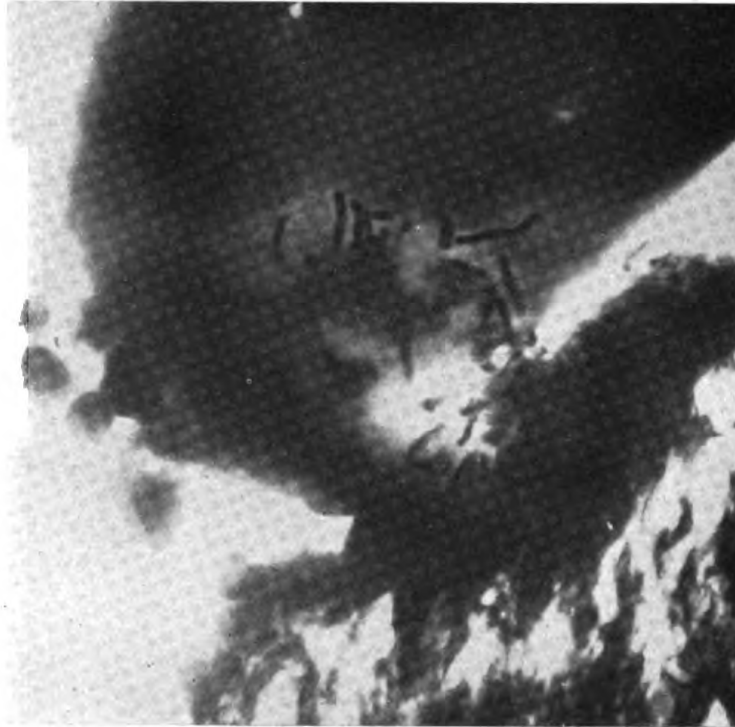


Fig. 8.

Kapillare mit in Haufen liegenden Gebilden um die Wand des Gefäßes.  
(Jahnel-Präparat. — 2. Fall.)

Abb. 9 zeigt eine Kapillare der Rinde der VI. Schicht der frontalen Windung; man sieht 2 Ganglienzellen und eine Gliazelle. Die Wand der Kapillare ist mit Kalkschollen und am oberen Rande mit Kalkkörnern beladen.

An der Abb. 7 sieht man die Wand einer Kapillare am Rande von Mark und Rinde aus dem Stirnpole II. Frontalwindung, am Jahnelpräparat sind lang ausgestreckte, dicht nebeneinander und aufeinander gelagerte Gebilde, mit Silber schwarz imprägniert, zu sehen. Das umgebende Gewebe, Adventitia, Intima, Media des Gefäßes, Fibrillen



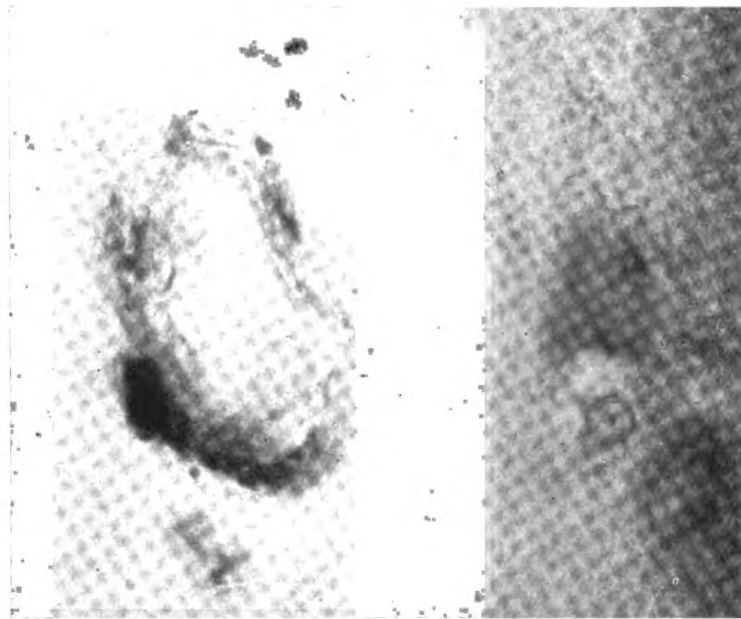


Fig. 9.

Kapillare der Rinde, mit Kalkablagerung in der Wand des Gefäßes. Nißl-Färbung.

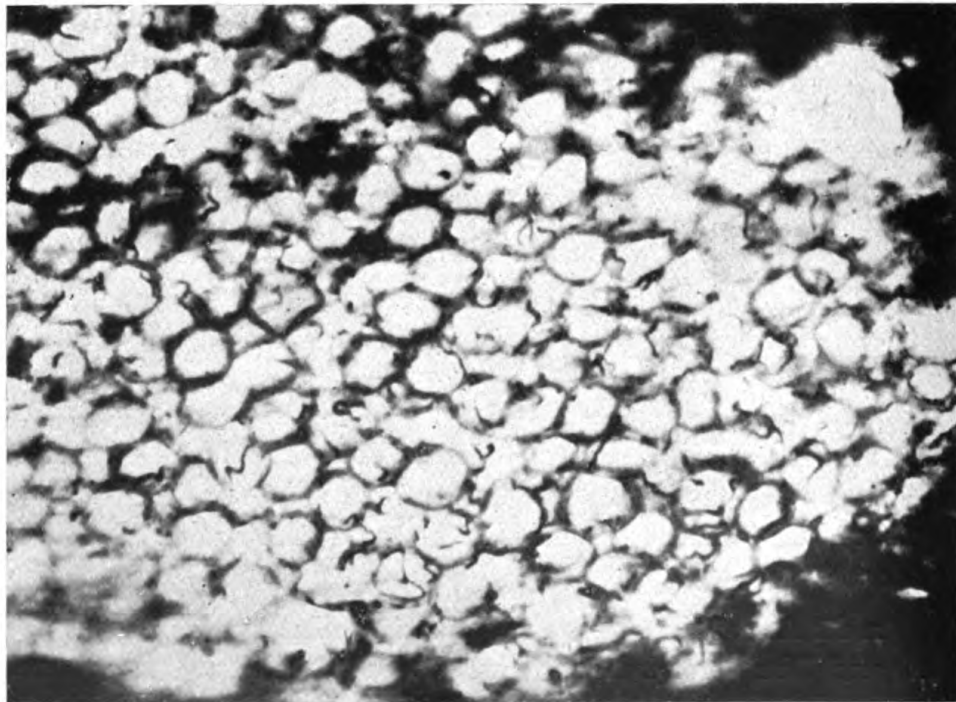


Fig. 10.

(3. Fall.) Spirochäten in der Kapillare aus einem Herd an der Grenze von der Rinde und vom Mark. Gyr. front. III. sin.

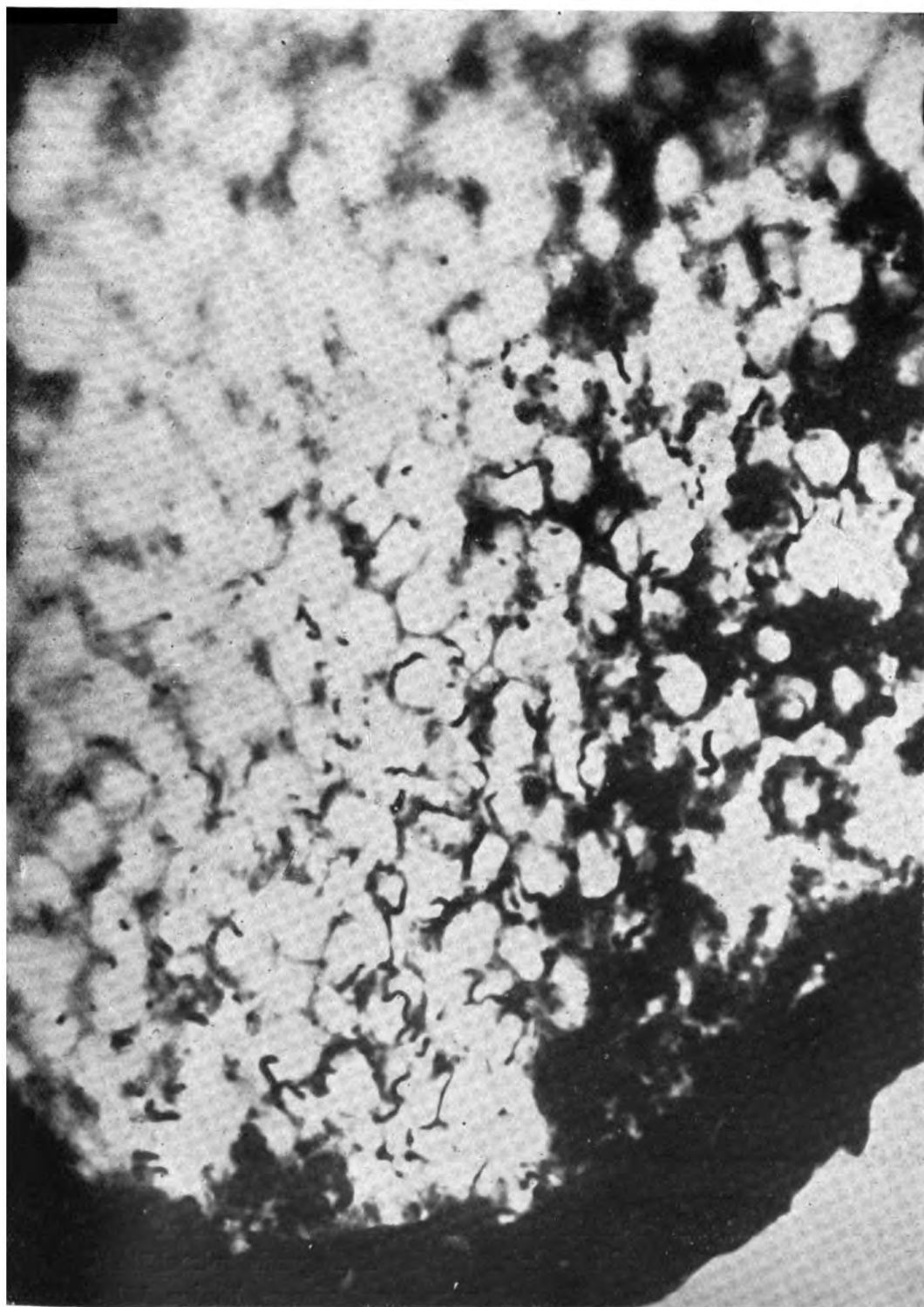


Fig. 11.  
Kapillare, mit roten Blutkörperchen gefüllt; in der Umgebung eines Herdes. Spirochätenartige Gebilde im Lumen der Kapillare.

und Gliafasern sind hellgelb gefärbt. Diese Gebilde sind  $9\mu$  groß, mit schwacher Vergrößerung auch sofort auffallend als Stäbchen, oder als gebogene, gewundene, korkzieherartige, dickere Formen sichtbar.

In einer Kapillare, wo dieselben sich um rote Blutkörperchen winden, sieht man an Abb. 10 und 11 einen Teil, die Hälfte von ihnen oder nur ein Drittel eines Exemplares.

An Abb. 4 und 11 sieht man einige Exemplare in ihrer ganzen Größe und Formerscheinung.

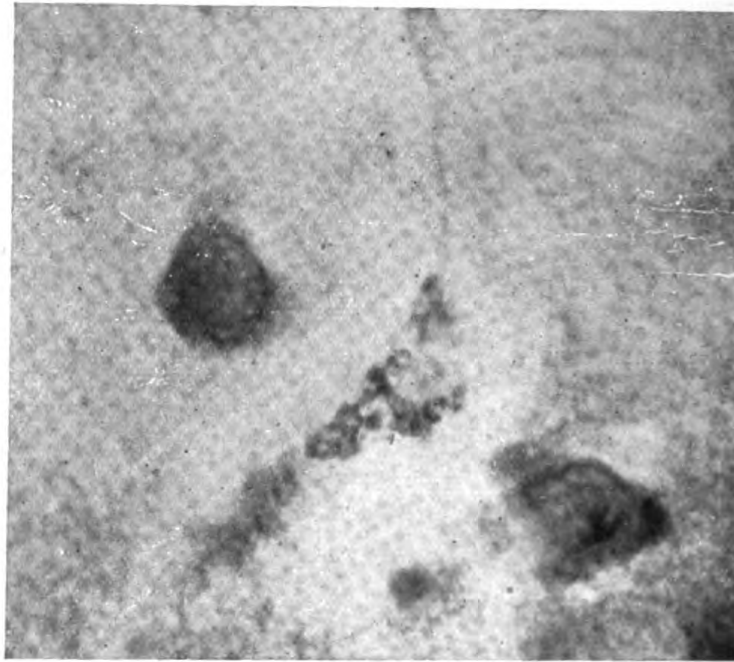


Fig. 12.

(2. Fall.) Kapillare der Frontalrinde, mit einer Körnchenzelle.  
Keine Infiltrationserscheinung um die Kapillare.

An Abb. 12 ist eine Kapillare der Frontalrinde mit 2 Ganglienzellen der VI. Schicht demonstriert, um die Gefäße ist keine Infiltration zu sehen, eine mit Abbaustoffen angefüllte Körnchenzelle ist sichtbar.

Die feinere Histologie und Analyse der pathohistologischen Veränderungen werde ich in dem II. Teile dieser Arbeit beschreiben.

Auf Abb. 7 und 8 sind wiederum in Haufen liegende spirochätenartige Gebilde, die sich mit Silber schwarz imprägnieren. Einige, Windungen zeigende Exemplare sind mit stärkerer Optik photographiert.

Solche Gebilde sind an vielen Stellen um die Gefäßwand herum und in der Scheide der Adventitia.

Die Abb. 13 und 14 sind Hemisphärenschnitte vom 3. Fall, der in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. (Bd. 63, H. 1/2) erschien. An der Abb. 4 und 11 ist ein Präparat mit spirochätengefüllter Kapillare wiedergegeben.



Fig. 13.

Hemisphärenschnitt vom 3. Fall mit großem Hydrocephalus internus, Markfleckenbildung im Hemisphärenmark, in der Rinde, an der Grenze von Rinde und Mark, um die Wand der Seitenventrikel, in der Brücke Balkenatrophie.

Ich habe also in drei Fällen von multipler Sklerose sowohl in den Kapillaren, wie um die Kapillaren der Umgebung von den Markfleckenherden und Rindenherden, Gebilde sowohl mit Giemsa-Färbung, wie mit Silberimprägnation nachweisen können, die keine Kunstprodukte, sondern Spirochäten sehr ähnlich sind. Dieselben sind 7–9  $\mu$  lang, haben 2–6 Windungen, die fast von gleicher Höhe sind, manchmal sind die Windungen nicht so steil, wie bei der Pallida, oft sieht man gestreckte Exemplare, Schlingenbildungen, fragezeichenartige Formen.



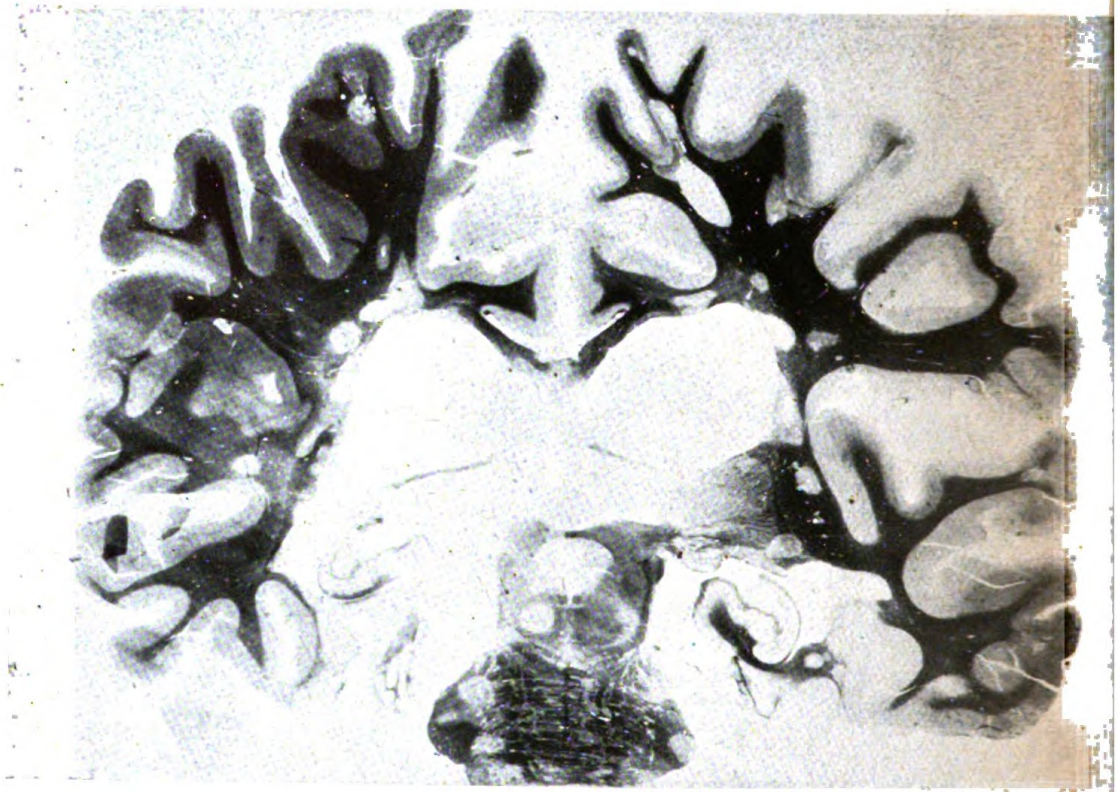


Fig. 14.

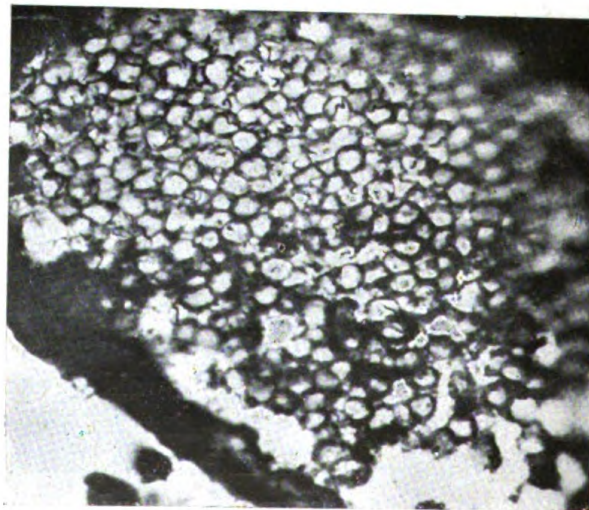


Fig. 15.

Kapillare mit Spirochäten erfüllt.

In welcher Beziehung diese Spirochätoiden zur *Spirochaeta pallida* sind, kann ich zurzeit nicht entscheiden; inwiefern jedoch diese spirochätoiden Gebilde zu den Markscheidenausfällen, zu den kleineren und ganz großen Markscheidenflecken eine Beziehung haben, werde ich im II. Teile dieser Arbeit behandeln.

Meinem hochgeehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik, der mir das wertvolle große Material überließ und mich immer mit ausgiebigen Ratschlägen unterstützte, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus.

---

Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des Krankenhauses zu „Czyste“, Warschau (Chefarzt E. Flatau) und aus dem neurobiologischen Laboratorium (Direktor E. Flatau) des Nencki'schen Institutes für experimentelle Biologie bei der Warschauer Wissenschaftlichen Gesellschaft.

## **Cavernoma cerebri. Haemorrhagia spinalis meningealis epi-, intra- et subduralis<sup>1)</sup>.**

Von

**Dr. med. Eufemiusz Herman.**

(Mit 4 Abbildungen).

Schon das Zusammenfallen von zwei sehr seltenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, namentlich des Gehirnkavernoms, mit Blutungen in die Rückenmarkshäute könnte die Veröffentlichung dieses Falles rechtfertigen, um so mehr, als die beiden obengenannten Krankheitsvorgänge sich auf das gemeinsame System, nämlich das Gefäßsystem beziehen, was eine genetische Bedeutung haben könnte.

Die Kavernome des Zentralnervensystems gehören zu sehr seltenen Geschwülsten. Soz. B. fanden R e d l i c h unter 37 Gehirngeschwülsten, Bruns unter 63, Paton unter 150 und Starr unter 600 kein einziges Angiom. In der allerletzten reichlichen Kasuistik von Cushing finden wir unter 107 Fällen von Gehirngeschwülsten nur 3 Angiome. Unter den 1010 Gehirngeschwülsten, deren histopathologischer Charakter festgestellt werden konnte, und die ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur sammeln konnte, fand ich kaum 45 Angiome im engeren Sinne des Wortes, d. h. nach Ausschluß im Sinne Borsts des Angioma racemosum oder des Aneurysma cirsoides, die nicht zu den eigentlichen Neubildungen gehören. Zwar in der allerneuesten Arbeit, die über Angiome des Gehirns handelt, gibt Lechner, eigene Beobachtung mitgerechnet, 58 Fälle dieser Neubildung an,

---

1) Nach dem in der Sitzung der Warschauer neurologischen Gesellschaft vom 20. I. 1923 gehaltenen Vortrage.

von deren Zahl im Sinne Borsts 26 Fälle von *Angioma racemosum*, 2 Fälle von *Aneurysma cirroides* und 2 Fälle von Mischgeschwülsten ausgeschlossen werden müssen, so daß die Zahl 58 auf 28 reduziert wird. Ich selbst konnte 45 Fälle in der Literatur feststellen und dies wird wohl die höchste Zahl der bis jetzt publizierten Fälle von Gehirnkavernomen darstellen.

Abgesehen von der Seltenheit dieser Neubildung, verdienen diesbezügliche Fälle eine besondere Beachtung noch deswegen, weil die Forschungen über die Entstehung der Angiome vorzüglich bei den Leberangiomen durchgeführt werden, so daß einige der Theorien, die diesen Vorgang behandeln, Verhältnisse betreffen, die in der Stauungsleber sich abspielen und die oft weit entfernt von denjenigen im Gehirn sind. Wenn man andererseits beachtet, daß die Forschungen über die Ursachen der Entstehung der nichttraumatischen Blutungen in die Meningen und in die Intermeningealräume des Rückenmarks noch nicht annähernd abgeschlossen sind, so wird unser Fall von Gehirnangiom, der durch Blutungen in die Rückenmarkshäute kompliziert wurde, zu großen Seltenheiten gehören.

Es handelte sich um eine 40 jähr. Kranke, E. O., die in bewußtlosem Zustande am 7. IV. 1922 in das Krankenhaus eingeliefert wurde.

Aus der Anamnese ließ sich folgendes feststellen:

Die Kranke machte 2 Geburten und 2 Aborte durch. Gegenwärtig befindet sie sich im siebenten Schwangerschaftsmonat. Vor 10 Jahren hatte sie einen Krampfanfall, der sich bis zur jetzigen Schwangerschaft nicht wiederholte. Vor 3 Jahren Flecktyphus. Im 3. und 5. Monat der jetzigen Schwangerschaft traten im ganzen 3 Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit auf. Die jetzige Krankheit begann plötzlich am 2. IV. d. J., d. h. 4 Tage vor der Einlieferung ins Krankenhaus. Die Kranke wurde plötzlich auf der Straße bewußtlos und bekam einen Krampfanfall mit Kopfdrehung und Schaum am Munde. Nach einer  $\frac{1}{2}$  Stunde wiederholte sich der Anfall. Nach Aderlaß kehrte das Bewußtsein zurück; die Kranke erbrach. Sie wurde dann in die geburtshilfliche Anstalt überführt. Aus der Krankengeschichte (der Geburtsanstalt) erfahren wir folgendes:

4. IV. Bewußtsein gestört. Schlaf ruhig. Temp. 36,6—37,6°.

5. IV. Kopfschmerzen. Somnolenz. Incontinentia alvi et urinae.

7. IV. Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr morgens Krampfanfall, von einigen Minuten Dauer. Nackenstarre. Reflexe normal. Temp. 38,8—39,1°.

Dr. Goldflam, der zur Konsultation nach der Anstalt hinzugezogen wurde, konstatierte Hemianopsie ohne Veränderungen am Augenhintergrund. 6 Uhr abends Lumbalpunktion. Flüssigkeit klar. Nonne-Apelt schwach positiv; vereinzelte polynukleäre Leukocyten. Am 7. IV. abends wurde die Kranke auf die Abteilung von Dr. Flatau aufgenommen.

3\*



Die Kranke ist bewußtlos; Zustand ernst. Augen zur Hälfte geschlossen; Atmung schnarchend; Schaum am Munde. Kopf etwas nach hinten geworfen; keine Nackenstarre; Flatausches nacktenmydrisches Symptom deutlich. Pupillen verengt, auf Licht schwach reagierend.

Trizepsreflexe lebhaft, periostale Reflexe sehr lebhaft (rechts stärker, mit angedeutetem Jacobsohnschen Reflex); Patellarreflex lebhaft, Abdominalreflexe lassen sich nicht feststellen, Achillesreflexe lebhaft, Babinski beiderseits positiv.

In den inneren Organen keine Veränderungen, Puls 90, regelmäßig, schwach.

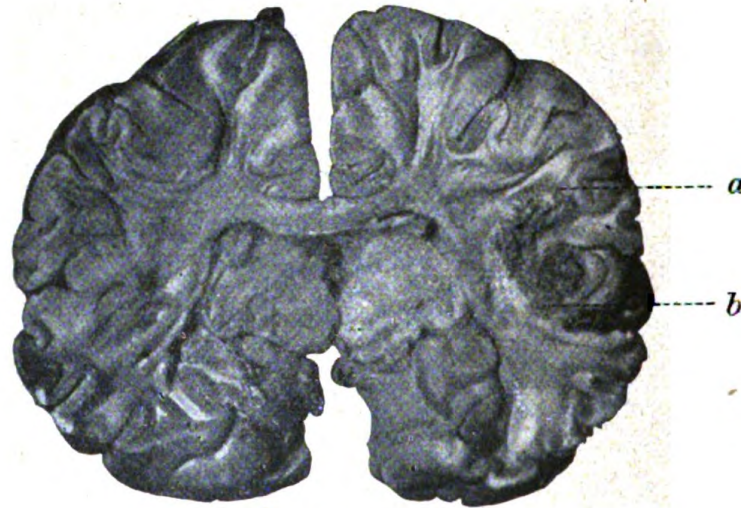


Fig. 1.

Frontalschnitt durch die hintere Sehhügelgegend.  
Zwischen *a* und *b* Kavernom in Nierenform.

Die Kranke befindet sich im epileptischen Zustande (Status epilepticus); die Anfälle wiederholen sich je einige Minuten. Der Anfall beginnt mit klonischen Zuckungen der Augäpfel nach links, dann dreht sich der Kopf nach links um und es folgen tonische Zuckungen in den linken oberen und unteren Extremitäten; in einigen Sekunden folgen tonische Zuckungen in den rechten Extremitäten, schließlich klonische Zuckungen im ganzen Körper, begleitet von Mundschäum, maximaler Pupillenerweiterung und Lichtstarre. Der Anfall dauert 1—2 Min. Nach dem Anfall erhöhter Muskeltonus der Extremitäten, der nachher in Schlaffheit übergeht.

Die Lumbalpunktion (8. IV.) ergab blutige, nicht gerinnbare Flüssigkeit, die nach Sinken der Erythrocyten xanthochromisch erscheint. Nonne-Apelt ++. Mikroskopisch etwa 1000 polynukleäre Leukocyten in 1 cmm. Im Harn Spuren von Eiweiß. Sediment ohne pathologische Veränderungen.

Die Kranke starb am 8. IV. um 10 Uhr abends, unter stets sich wiederholenden Anfällen.

Sektionsbefund. Hirnhäute und äußere Oberfläche unverändert; nirgends ist weder eitrige Infiltration noch Trübung zu sehen.

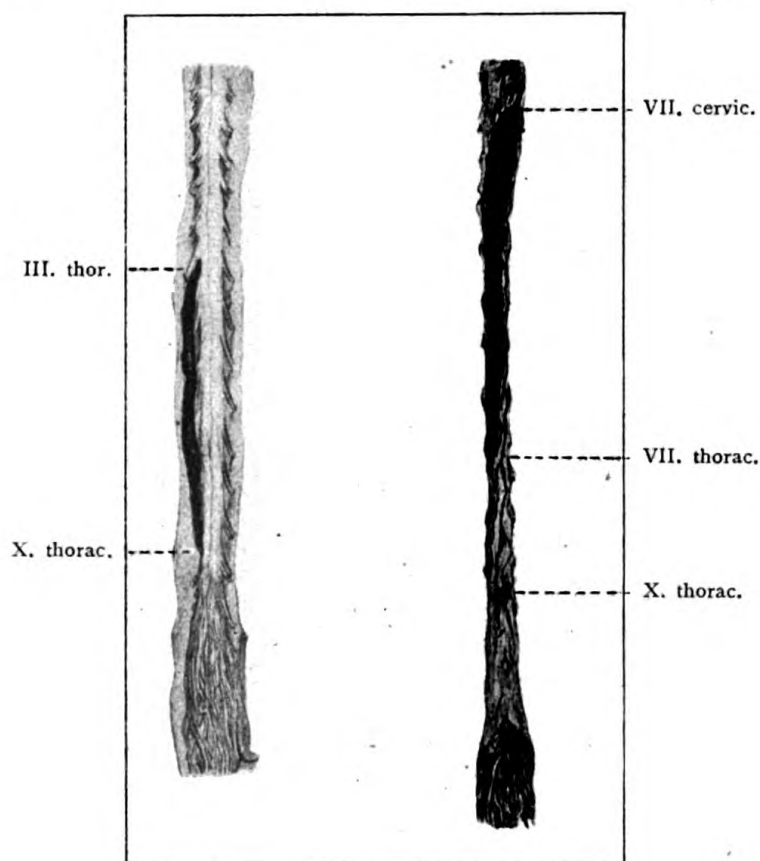


Fig. 2a.

Fig. 2b.

Fig. 2a. Rückenmark mit Dura mater von vorn. Bluterguß zwischen III u. X thoracalsegment sichtbar.

Fig. 2b. Rückenfläche der Dura mater mit Rückenmark. Zwischen Cervical u. VII. thoracalsegment, sichtbarer epiduraler Blutgerinsel. Auf der Höhe des X. thoracalsegment unbedeutende Blutung.

Am Frontalschnitt (durch die hintere Gegend des Sehhügels) war in der rechten Seite der Corona radialis ein großer blutiger Herd sichtbar, der eigentlich aus zwei kleineren, miteinander in Verbindung stehenden Herden bestand.

Der Herd war vornehmlich in der weißen Substanz des unteren

parietalen Gyrus lokalisiert. Makroskopisch stellte sich der Herd in Form von unregelmäßigen blutigen Flecken dar die landkartenähnlich miteinander verbunden waren, wobei an einigen Stellen gräuliche Pünktchen und Fleckchen durchleuchteten. Das Gewebe zeigte in der Umgebung dieses Herdes etwas gelbliche Verfärbung. An der Grenze des ersten Gyrus temporalis ist an einer Stelle die graue Substanz fast gänzlich durch den Herd zerstört. In der Richtung nach hinten (etwa 1 cm) wurde der Herd bedeutend kleiner und reichte bis zum hinteren Horn des Seitenventrikels, durchbrach aber nicht dessen Wand. Die Substanz des eigentlichen Herdes war härtlich.

Rückenmark. (Fig. 2a und 2b.) Nach der Herausnahme des Rückenmarks aus dem Vertebralkanal wurde an der äußeren hinteren Fläche der Dura ein Blutgerinnsel festgestellt; letzteres stellte sich in dem Halsteil in Form diffuser kleinster Blutungen dar; von der Hals-Rückengrenze aber zeigte er eine diffuse dunkelrote Farbe und blieb so bis zur Mitte des Rückenteils; das Gerinnsel war fest mit der Dura verbunden und ließ sich nicht von derselben abtrennen. In der Gegend des VII. Rückensegments verkleinerte sich das Gerinnsel und nahm allmählich Purpurfarbe an. In der Gegend der X. Rückenwurzel waren an der äußeren hinteren Fläche der Dura einige irreguläre blutige Flecken sichtbar. An der ganzen Fläche des Blutgerinnsels sind erweiterte Venen zu sehen (s. Fig. 2b).

Der Ort der Entstehung der Blutung war aber nicht feststellbar. Auf einem Längsschnitt durch die harte Hirnhaut in der Richtung nach hinten sind an ihrer inneren Fläche stark verästelte Gefäße zu sehen, dagegen fehlen irgendwelche Blutungen sowohl hier, wie auch an der hinteren Fläche der weichen Hirnhaut und des Rückenmarks. Auf einem Längsschnitt durch die Dura spinalis wurde rechts an der Vorderfläche des Rückenmarks ein längliches Blutgerinnsel in Form eines abgeplatteten Blutegels bemerkt (s. Fig. 2a).

Das Gerinnsel liegt auf den rechten vorderen Wurzeln und ist weder mit der Dura, noch mit der Pia verwachsen. Der obere Rand dieses Gerinnsels entspricht dem Eingangsorte in der Dura des III. Rückenwurzelpaares, der untere Rand dagegen liegt auf der Höhe des Eintritts des X. Rückenwurzelpaares.

Auf dem Querschnitte des Rückenmarks in den Hals-, Rücken-, Lenden- und Kreuzgegenden waren keine Veränderungen festzustellen. Weder in den Ventrikeln, noch in der Substanz des Bulbus waren Blutergüsse zu sehen.



**Mikroskopische Untersuchung.** 1. Gehirn. An den mit Hämatoxylin und Eosin oder nach van Gieson gefärbten Schnitten läßt sich feststellen, daß der genannte blutige Herd des Gehirns aus einer Reihe mit Blut gefüllter Höhlen besteht, deren Scheidewände aus einheitlichem Bindegewebe geformt sind. Die Bindegewebsbalken,

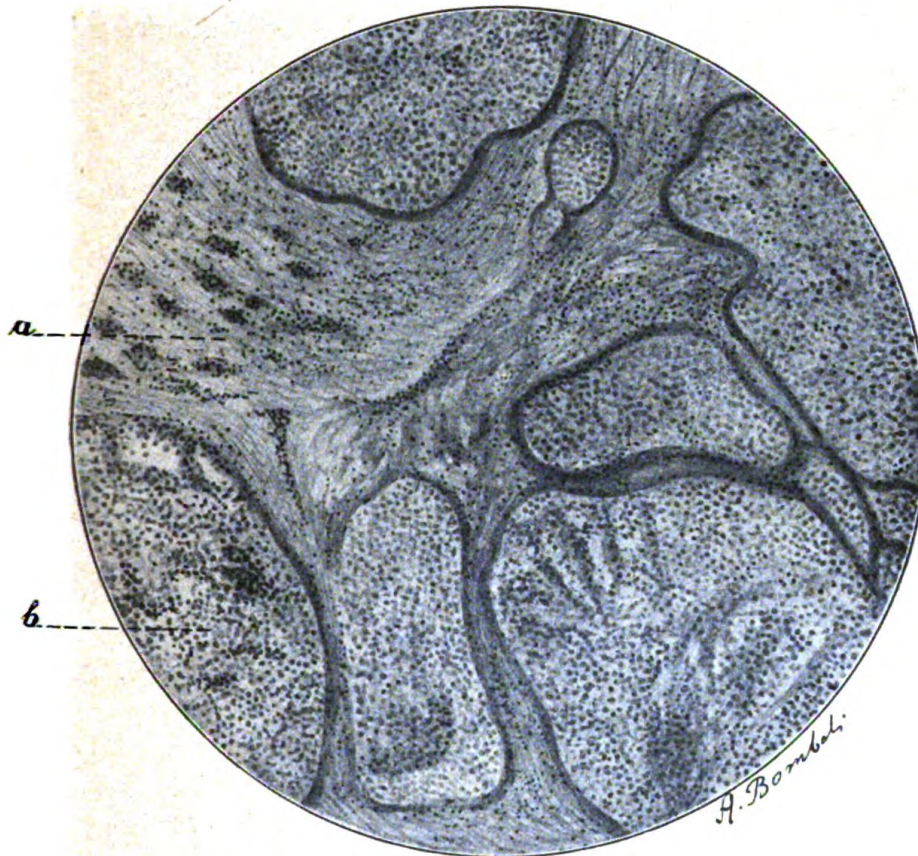


Fig. 3.

Cavernoma. Färbung mit Hämatoxylin u. Eosin. Leitz. Ok. 3, Okj. AA.

*a* — Hirngewebe, welches eine der Höhlen des Kavernoms abtrennt.

*b* — Kavernomhöhlen mit Blut gefüllt.

die die einzelnen Höhlen umgeben, sind von innen mit Endothel bedeckt. Das Blut in den Höhlen der Neubildung verhält sich verschieden: in einzelnen überwiegen gut erhaltene rote Blutkörperchen, in anderen findet man große Anhäufungen von Leukocyten. In der überwiegenden Mehrzahl der Höhlen sind Blutgerinnsel in verschiedenen Stadien vorhanden, von frischen Leukocytenanhäufungen mit Fibrinnetz bis zu beginnender Organisation derselben.

Die ganze Neubildung, die als *Haemangioma cavernosum* s. *cavernoma* (Fig. 3) anzusehen ist, liegt in ihrer Hauptmasse in der weißen Substanz, nur an einer Stelle wird auch die Hirnrinde miteinbezogen. Dagegen ist keine Beziehung zu der Pia festzustellen. Obwohl dieses aus Höhlen gebaute Kavernom genau von der Hirnsubstanz abgegrenzt ist, besitzt es keine eigene Scheide. Ähnlich verhalten sich seine Höhlen, die in einem gewissen Abstand von der Haupt-

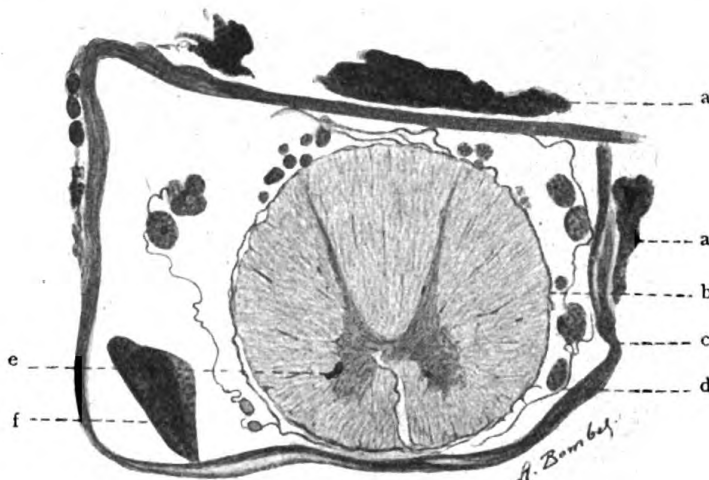


Fig. 4.

Rückenmark mit Rückenmarkshäuten und Epi-  
u. Subduralblutungen (mittlere Dorsalgegend).

Färbung nach van Gieson. Leitz. 12 $\times$ .

- a — Epiduralblutungen,
- b — pia,
- c — dura,
- d — arachnoidea,
- e — verdicktes und erweitertes Gefäß,
- f — subdurales Blutgerinnsel.

masse entfernt liegen, so daß Stellen von miteinander durchflochtenen Neubildungshöhlen und Stränge weißer Hirnsubstanz sichtbar sind (s. Fig. 3a).

In der Gehirnmasse selbst, sowohl in der Nähe der Neubildung, wie auch weiter von ihr entfernt, sind reichliche Anhäufungen von braunem Pigment, der von Blutergüssen aus den Neubildungshöhlen in die Gehirnsubstanz stammt, sichtbar. Die Gefäße in der mit der Neubildung benachbarten Gehirnsubstanz sind erweitert und prall mit Blut gefüllt.

Die Untersuchung des nach Nießl und Mann gefärbten Gehirngewebes (aus der Umgebung der Neubildung) ergab folgende Veränderungen; in der weißen Substanz, die unmittelbar an die Neubildung angrenzt, sind hyperplastische Riesengliazellen und eine Verdichtung des Glianetzes zu sehen; bei weiterer Entfernung von der Neubildung kann amöboide Umwandlung der Gliazellen festgestellt werden. In einigen Stellen sieht man beginnende körnige Zersetzung der amöboiden Zellen. In diesen bildet sich um den Kern ein heller Hof als Zeichen der Entartung. Dicht neben dem Kavernom sieht man stellenweise riesige Gliazellen mit grauem Kern (sog. Monstregliazellen), wie auch polynukleäre Gliazellen.

Die Untersuchung der Rinde an anderen Stellen erwies keine Veränderungen.

Rückenmark und Rückenmarkshäute. I. Serie: Die Dura mater in der Gegend des II. Halssegments, also im Bereiche der Epiduralblutung, jedoch oberhalb der Subduralblutung (van Gieson, Hämatoxylin-Eosin, Nießl).

Das Epiduralgerinnsel besteht im inneren Teil aus Erythrocyten, im äußeren Teile aus Leukocyten. In der Dura selbst sind die erweiterten Gefäße prall mit Blut gefüllt (Stauung). An einigen Stellen der Dura sind größere Anhäufungen von braunem Pigment sichtbar, an anderen Anhäufungen von Erythrocyten und Leukocyten, als Ausdruck des beginnenden Blutergusses in das Duralgewebe selbst.

II. Serie: Die Dura in der Gegend des VI. Halssegments mitsamt der VI. Halswurzel (ebenfalls in der Gegend des Epiduralgerinnsels und oberhalb des Subduralgerinnsels).

Duralgefäße stark erweitert. An der Stelle, wo die Epiduralgerinnsel (hier 2 an der Zahl, namentlich ein größeres und ein kleineres) sich an die Dura anlehnen, sind die Fibrillen zerrissen, zerfetzt. Hier sind gleichfalls kleine Blutungen in die Dura selbst sichtbar.

III. Serie: Rückenmark und Rückenmarkshäute im Bereich der Epi- und Subduralblutungen.

Die Gefäße in der Dura sind so stark erweitert und mit Blut gefüllt, daß sie wie Blutungen aussehen. An einer Stelle überdeckt ein zerspaltener Streifen der Dura, welcher über so einer ad maximum erweiterten Vene läuft, einen Teil des Epiduralgerinnsels, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob die Blutung aus dieser erweiterten Vene stamme. Nur in ganz vereinzelter Stellen der Dura kann man schwache

Spuren von Lymphocyteninfiltration bemerken. Wenn man die Pia und Arachnoidea verfolgt, so konstatiert man das Fehlen irgendwelcher Veränderungen in der ersten, dagegen in der Arachnoidea sieht man Verdickungen nebst spärlichen Infiltraten.

Im Rückenmark selbst, am lateralen Rande des Vorderhorns ist ein stark erweitertes, mit Blut gefülltes, dickwandiges Gefäß sichtbar, wahrscheinlich als Folge der Stauung. In den Zellen der grauen Rückenmarksubstanz keine Veränderungen.

IV. Serie: Dura an der Stelle, wo die Epiduralblutung sich verkleinert, d. h. auf der Höhe des VII. Rücken-segments.

Allgemeine Stauung der Duralgefäße. An einigen Stellen verdünnen sich die Gefäßwände und das Blut tritt nach außen in die Dura ein.

V. Serie: Untere ganz geringe Epiduralblutung samt der Dura im Bereiche des X. Rückensegments.

Man sieht ganz deutlich den Bluterguß, der in die Dura selbst erfolgte, und zwar in Form einer größeren Anhäufung von Erythrocyten und einer geringeren von weißen Blutkörperchen. Vereinzelte Fibrillenbündel der Dura wurden durch diesen Erguß zerspalten und auseinandergeschoben. Die Venen in der Umgebung sind erweitert und angezehrt.

VI. Serie: Dura im Bereiche des III. Lendensegments, unterhalb der beiden makroskopisch sichtbaren Blutungen.

Noch in diesem Bereiche sieht man mikroskopisch ein Blutgerinnsel, vorwiegend gemischt, subdural gelegen und einen kleineren Bluterguß intradural.

Zusammenfassend stellt sich heraus, daß bei einer 40jährigen gesunden Frau im 30. Lebensjahre zum ersten Male ein Krampfanfall eintritt, begleitet von Bewußtlosigkeit. Erst nach 10 Jahren, bereits während der jetzigen Schwangerschaft, stellen sich die Anfälle wieder ein und wiederholen sich im Laufe von 5 Monaten dreimal. Nach 2 Monaten, d. h. im 7. Monat der Schwangerschaft, bekommt die Kranke wieder plötzlich Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, die nach 2—3 fachen Wiederholungen nach einigen Tagen in Status epilepticus übergehen, so daß die Kranke nach 6 Tagen unter fortdauernden Krämpfen stirbt. Außerdem wurden am letzten Tage der Krankheit Erscheinungen einer Blutung in die Meningealräume festgestellt.



Die Autopsie ergab ein geschwulstartiges blutiges Gewebe in der weißen Substanz des rechten Gyrus parietalis inferior (Cavernoma).

Aus dem klinischen Verlauf ist in erster Linie das fast gänzliche Fehlen irgendwelcher allgemeinen Gehirnerscheinungen hervorzuheben. Bereits post hoc muß man vermuten, daß der erste Krampfanfall als Erscheinung der sich entwickelnden Neubildung aufzufassen war. Fast alle Autoren betonen das Fehlen von klinischen Erscheinungen (mit Ausnahme der epileptischen Anfälle) in den Gehirnkavernomfällen. Rossolimo machte zuerst darauf aufmerksam und vermutete, daß die spärlichen Erscheinungen von den besonderen Eigenschaften der Kavernome (elastische Konsistenz) abhängig seien. Die einzigen klinischen Erscheinungen, wie die Epilepsie, können von den Veränderungen in der Neubildung selbst abhängen (z. B. von einer größeren Blutfüllung), welche ihrerseits von den allgemeinen physiologischen Reizen abhängig sein können. Bei der von Creite beschriebenen Kranken verstärkten sich die Krampfanfälle während der Sexualentwicklung während der Menses, nach psychischen Erregungen und bei plötzlichen Wärmeschwankungen.

Durch das Platzen der Kavernomhöhlen, durch Blutergüsse in das umgebende Gehirngewebe, in erster Linie aber durch Bildung von Blutgerinnseln im Kavernom selbst, kann es zum plötzlichem Ausbruch von schweren, sogar letalen Erscheinungen bei einer bis dahin scheinbar gesunden Person kommen. Das Kavernom übt gewöhnlich keinen Druck auf das benachbarte Gehirngewebe aus, sondern durchwächst es, so daß das Gewebe allmählich entartet und durch das Neubildungsgewebe ersetzt wird. Als Ausdruck dieser Entartung entsteht, wie unser eigener Fall lehrt, die amöboide Umwandlung der Gliazellen, ihr körniger Zerfall in der allernächsten Umgebung der Geschwulst, andererseits Hyperplasie der Gliazellen und Verdichtung des Glianetzes (als reaktive Erscheinung). Damit kann man das späte Erscheinen der klinischen Symptome im Gegensatz zu den frühen Druckerscheinungen erklären, die doch so charakteristisch für die gewöhnlichen Gehirngeschwülste sind. Dabei ist hervorzuheben, daß die Kavernome im allgemeinen zur Ablagerung von Kalk neigen, namentlich in der Geschwulst selbst, wie auch in den Gefäßen des benachbarten Gewebes.

Was die Lokalisation betrifft, so entwickeln sich die Kavernome überwiegend in der Gehirnrinde, seltener in der subkortikalen Substanz.



Fälle von Kavernom in der weißen Substanz des Gehirns gehören zu den Seltenheiten. Aus der ganzen Literatur können nur die Fälle Rossolimos, Engelhardts, Creites, Bielschowskys, Mattauscheks (im Thalamus opticus) und der eigene Fall erwähnt werden.

Die Lokalisation der Kavernome hauptsächlich in der Gehirnrinde veranlaßte wohl Astwazaturow zu der Vermutung, daß sie im genetischen Zusammenhange mit der Pia stehen; dagegen sprechen aber die erwähnten Fälle von Kavernom in der weißen Substanz.

Die Gehirnhemisphären stellen den Lieblingssitz der Kavernome dar. Diese wurden zwar auch an anderen Stellen beobachtet, wie z. B. in den Kleinhirnhemisphären (Newmark, Pussep, Zmolensky, Leunenschloß), im Kleinhirnstiel (Wirgman), in der Gegend des Pons (Nambu, Enders), im Rückenmark (Radlich) und schließlich in peripheren Nerven (Sato).

Was die Genese der Kavernome betrifft, so bestehen zwei Theorien, wobei die Autoren sich hauptsächlich auf die Forschungen der Leber- und Hautkavernome stützen.

Virchow und andere betrachteten die Kavernome als eine erworbene Neubildung, dagegen Ribbert, Schmieden und Cohnheim hielten sie für eine angeborene Erscheinung und sind der Ansicht, daß wir es hier mit der Wucherung eines in der Embryonalzeit stillgestandenen Gefäßabschnitts zu tun haben, welcher ein eigenes, in sich geschlossenes Netz von Kapillargefäßen besitzt, die eine Verbindung mit dem übriggebliebenen Gefäßsystem (mittels der zu- und abführenden Gefäße) aufweisen.

Ribbert vertrat die Ansicht, daß die Gefäße der Gefäßneubildung sich nicht mit den angrenzenden Kapillargefäßen verbinden, womit aber Borst nicht einverstanden war. Von geringerer Bedeutung ist der Streit zwischen Ribbert und Schmieden, ob gleichzeitig mit der primären Bindegewebswucherung eine Hyperplasie der Gefäße entsteht, oder ob diese Erscheinung als eine sekundäre anzusehen wäre. Es gibt noch eine Stauungstheorie, die kaum begründet ist. Ribbert und Schmieden wiesen das Fehlen der Stauung in Fällen von Leberkavernomen nach. Hadlich (in seiner Arbeit über ein Rückenmarkskavernom bei einer Schwangeren) ist jedoch der Stauungstheorie zugeneigt, und zwar deshalb, weil er annimmt, daß die Lokalisation des Kavernoms in der Nähe der Embryonalspalten im Rückenmark durch Lokalstauung verursacht wäre.

In unserem Fall, in welchem es sich ebenfalls um eine schwangere Frau handelte, stellten wir zwar eine bedeutende Stauung im Gehirn und in Hirn- und Rückenmarkshäuten fest, doch muß man dieselben vielmehr als eine Folgeerscheinung der bestehenden Neubildung und als Status epilepticus, welcher die Stauung begleitet, betrachten. Übrigens sollte der vor 10 Jahren aufgetretene erste epileptische Anfall als erster Vorbote einer Geschwulsterscheinung aufgefaßt werden.

Es ist schwer, auch die Theorie der primären Wucherung des Bindegewebes anzunehmen, wenn man in unserem Falle das Fehlen der unmittelbaren Verbindung mit der Pia oder ihrer Scheidewände in Betracht zieht.

Es bleibt nichts mehr übrig, als sich an die alte Anschauung Cohnheims anzulehnen, d. h., daß wir es hier mit einem abgespalteten und atypisch in das Gehirngewebe eingelagerten Gewebekomplex zu tun haben. Zugunsten dieser Hypothese scheinen die nicht ganz reinen Besoldschen Fälle (von Angiosarkom bei zwei Schwestern), auch die Fälle von Gehirnkavernom nebst Hautkavernom, endlich die Fälle von vielherdigen Kavernomen des Zentralnervensystems (Creites und Spillers) zu sprechen.

Wir gehen nun zur Besprechung einer zweiten, nicht weniger interessanten Krankheitserscheinung in unserem Falle über, nämlich der Blutungen in die Rückenmarkshäute und in die Rückenmarksräume.

In dieser Beziehung stellt sich die Sache folgendermaßen dar. Die Kranke, die durch das Gehirnkavernom in den epileptischen Zustand verfallen ist, bekommt am Tage vor dem Exitus eine Blutung in die Rückenmarksräume.

Schon die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis an dem der Blutung vorangehendem Tage stellte eine geringe polynukleäre Pleocytose und eine schwach positive Nonne-Appelt-Reaktion fest. Obwohl der Liquor keine Xanthochromie zeigte, verwiesen doch die Pleocytose, dann die schwach positive Nonne-Appelt-Reaktion das Fieber und die Nackenstarre auf eine Erkrankung der Meningen. Bereits am nächsten Tage ließ sich die Flautausche nackenmydriatische Erscheinung nachweisen. Die an diesem Tage vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine blutige, nicht gerinnbare Flüssigkeit, die nach Absetzen der Erythrocyten deutlich xanthochrom war. Die Nonne-Appelt-Reaktion war deutlich, die Pleocytose betrug bis 1000 Leukocyten in 1 cmm. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf

Meningokokken fiel negativ aus. Es lag kein Zweifel vor, daß wir es hier entweder mit einer primären Blutung in die Rückenmarksräume oder mit einem Durchbruch des Blutes aus den Gehirnventrikeln ev. aus den Rückenmarksräumen in dieselben zu tun haben.

Bei der anatomischen Untersuchung wurde weder in den epi-, subduralen und subarachnoidealen Räumen des Gehirns, noch in den Gehirnventrikeln, in der Brücke und im verlängerten Mark Blut gefunden. Also war das in den Rückenmarksräumen gefundene Blut lokalen Ursprungs. Obwohl makroskopisch Blutgerinnsel sichtbar waren, und zwar nur oberhalb und unterhalb der harten Rückenmarkshaut, so konnte man mikroskopisch Blut und Pigmentausgüsse in die Dura mater selbst feststellen; diese Ausgüsse ließen sich in verschiedenem Grad vom II. Hals- bis zum X. Dorsalsegment verfolgen. Die intraduralen Ausgüsse werden in der Richtung nach unten reichlicher. Also in unserem Falle hatten wir es mit einer Haemorrhagia spinalis meningealis epi-, sub- et intraduralis zu tun. Dies allein spricht dafür, daß die harte Rückenmarkshaut als Ausgangsort dieser Blutungen diene. Das hervorstechende in der Dura war die allgemeine Stauung, welche diejenige, die man bei langdauernder Agonie findet, übertrifft. Sämtliche Duralgefäße waren erweitert und prall mit Blut gefüllt. Einige Gefäße zeigten etwas verdickte Wandungen, andere dagegen, besonders die Venen, waren übermäßig aufgeblasen und zeigten im Gegenteil verdünnte, an einigen Stellen durchbrochene Wandungen, so daß das Blut aus diesen Gefäßen in die Dura selbst hineindrang. Dasselbe betraf die Gefäße, die in der Nachbarschaft der Epi- und Subduralgerinnsel lagen. In der Dura konnte man hier und da sehr spärliche Lymphocyteninfiltrate beobachten. In den Gefäßen fehlten Entzündungsveränderungen und perivaskuläre Infiltrate, was besonders hervorzuheben ist. Wenn man die Pia und Arachnoidea verfolgt, so läßt sich das Fehlen irgendwelcher Veränderungen in der Pia, dagegen Verdickungen und spärliche Infiltrate von Reaktionszellen in der Arachnoidea feststellen. Im Rückenmark selbst ließen sich, abgesehen von der Stauung, keinerlei Veränderungen feststellen.

Bei Betrachtung der Genese der Blutungen im obenerwähnten Falle müssen vor allem die Blutungen in die Rückenmarksräume erwähnt werden. Die diesbezügliche Literatur handelt vorwiegend über Erscheinungen, die in den Gehirnhäuten verlaufen (sog. Pachymeningitis haemorrhagica externa und interna, Leptomeningitis haemorrhagica). In der polnischen, mir zugänglichen Literatur fand ich nur

eine einzige Arbeit Flataus: „Über nichttraumatische spontane Blutungen in die Gehirnhäute (Gazeta Lekarska, Gazette des Hôpitaux). Die Arbeiten über nichttraumatische Blutungen in die Rückenmarksräume ohne gleichzeitige Blutungen in die Gehirnhäute sind sogar in der allgemeinen Literatur sehr selten, so daß die Untersuchung jedes kasuistischen Falles erwünscht ist<sup>1)</sup>).

Die meisten Autoren teilen die Blutungen in die Rückenmarkshäute, wie auch die Blutungen in die Gehirnhäute in zwei Gruppen ein: sekundäre und primäre. Vorgänge, die die Rückenmarkshäuteblutungen veranlassen, abgesehen von denen, die durch Trauma oder infolge von Gefäßverletzungen bei der Lumbalpunktion entstanden, können sehr verschiedenartig sein: Tetanus, Strychninvergiftung, Krampfanfälle, Diathesis haemorrhagica, Hämophilie, Infektionskrankheiten, unter welchen in erster Linie Meningitis epidemica und tuberculosa in Betracht kommen (wie uns aus den Arbeiten älterer Autoren, Mannkopf, Achard-Grenet und der neueren, wie Ducamp, Gaston, Giraud, Blonquier de Claret, sowie Massary und Girard bekannt ist).

Beschreibungen der sog. spontanen Blutungen finden wir bei Leyden, Olivier, Bernard, Lewandowsky und anderen. Einen interessanten Fall von sog. primärer Blutung veröffentlichten neulich Flatau und Sawicki, wo eine primäre, abgekapselte Blutung in die Rückenmarksdura Drückerscheinungen seitens der Cauda equina zur Folge hatte, und den Autoren Veranlassung zum chirurgischen Eingriff gab. Es zeigte sich in der Tat eine Cystis haemorrhagica intraduralis sacci spinalis. Wenn wir die mikroskopischen Bilder vergleichen, die wir in unserem Falle in der Dura finden, und zwar an den Stellen, wo die Blutung in die Dura zustande kam, dann finden wir viel Ähnlichkeit mit den von diesen Autoren beschriebenen Bildern, obwohl es in unserem, weil frischem Falle, zu einer Abkapselung nicht kommen konnte.

Die Blutungen in unserem Falle könnten scheinbar auch als primäre gelten. Im klinischen Bilde kamen jedoch in erster Linie die epileptischen Anfälle zum Vorschein, im anatomischen aber die allgemeine Stauung.

---

1) Anm. bei der Korrektur. Neuerdings erschien in der Deutschen Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 76, die Arbeit von Goldflam, „Beitrag zur Ätiologie und Symptomalogie der spontanen subarachnoidalen Blutungen“.

Zum Schluß möchte ich noch über die Pleocytose im obigen Fall einiges erwähnen. Hartmann und di Gaspero meinen, daß im Status epilepticus eine Vermehrung der Leukocytenzahl in der Cerebrospinalflüssigkeit zustande kommen kann, und zwar als Folge einer Kapillarblutung, die zur Reizung der Meningen führt. Dasselbe stellten Sabrazès und Muratet fest.

Und in der Tat zeigten die Versuche Flatau und Tarapanis, daß bereits die Einspritzung der physiologischen Kochsalzlösung in die Rückenmarkshöhle zu einer deutlichen Pleocytose führt; deshalb konnte Flatau in seiner Abhandlung über primäre Blutungen in die Gehirnhäute die Ansicht vertreten, daß die Pleocytose, die die Blutungen begleitet, als eine reaktive Erscheinung zu deuten wäre.

So müssen wir auch die in unserem Falle festgestellte Pleocytose (welche an dem den Blutungen vorangehenden Tage unbedeutend war), als Ausdruck der Reaktion seitens der Meningen auf kleine Blutergüsse betrachten.

Auf Grund aller dieser Untersuchungen läßt sich wohl vermuten, daß in unserem Falle nicht der Entzündungszustand Blutungen verursachte, sondern das Platzen der Duralgefäße infolge ihrer Brüchigkeit und Stauung zustande kam, die wiederum durch den Status epilepticus erzeugt wurde.

Das Blut drang aus dem Subduralraum durch die Arachnoidea in den Subarachnoidalraum, was durch die Lumbalpunktion erwiesen wurde. Der Reaktionsvorgang der Meningen konnte nicht in größerem Maße entstehen, denn die Blutungen waren noch ziemlich frisch (1—2 Tage vor dem Exitus).

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. E. Flatau, für seine liebenswürdige Mit Hilfe meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---

### Literatur.

#### a) Über Gehirngangiome sensu stricto.

1. Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. Bd., S. 726 u. II. Bd., S. 425.
2. Astwazaturow, M., Beitrag zur Kasuistik d. kavernösen Blutgeschwulst d. Gehirns. Neurol. Centralbl., Nr. 7, S. 363.

3. Derselbe. Über die kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns (zur Kasuistik d. Pseudomeningitis). Frankf. Zeitschr. f. Pathol., IV. Bd., 3. Heft, S. 482.
  4. Bail, Ein Fall von seltener Hirngeschwulst. Angiom der Piaenen. Zentralblatt f. Chir., 25. Bd., S. 768.
  5. Baum, Kavernöses Angiom des Gehirns mit Erfolg operiert. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 8.
  6. Beitzke, H., Über zwei seltene intrakranielle Geschwülste. Charité-Annalen, XXXI. Bd., S. 360—367.
  7. Beneke, Zur Genese der Leberangiome. Virch. Arch., 119. Bd., S. 76.
  8. v. Bergmann, Zur Kasuistik operativer Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir., 65. Bd., S. 94.
  9. Derselbe. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899.
  10. Besold, Über zwei Fälle von Gehirntumor (Hämangiosarkom oder sog. Peritheliom in der Gegend des 3. Ventrikels). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 8. Bd.
  11. Biro, Über Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 34. Bd., S. 213 u. 39. Bd., S. 377.
  12. Bielschowsky, M., Zur Histologie und Pathologie der Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 22. Bd., S. 54.
  13. Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. I. Bd., S. 174. Wiesbaden 1902.
  14. Bremer, Ein Fall von Angioma cavernosum usw. Verhandlung der X. Internat. Congr. 1890.
  15. Bremer d'Antoni, Chirurgia del Cervello. Roma cit. bei Bergmann: Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899.
  16. Bremer and Carson, zit. bei Chipault: Chirurgie opératoire du système nerveux.
  17. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl., S. 131 u. S. 29 (Arch. f. Psych. XXVIII).
  18. Cassierer u. Mühsam, Über die Exstirpation eines großen Angioms des Gehirns. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 17.
  19. Creite, Zur Pathogenese der Epilepsie (Multiple Angiome d. Gehirns mit Ossifikation). Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1767.
  20. Cosh Mc. s. E. v. Bergmann.
  21. Enders, Ein Angiom in d. Brückengegend. Münch. med. Wochenschr. 1908, 2. Heft.
  22. Engelhardt, G., Zur Frage der Dauerheilung nach operativer Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1904, 1. Heft, S. 98.
  23. Esmarch, Über kavernöse Blutgeschwülste. Virch. Arch., 6. Bd., S. 34.
  24. Fischer, B., u. Zieler, Myom und Angiom. Erg. d. allg. Pathologie. 1904/05. 10.
  25. Gerth, E., Zur Kasuistik der myelogenen Angiomata der Schädelknochen. Inaug.-Diss. Jena 1906.
- 4

26. Hadlich, B., Ein Fall v. Tumor cavernosus des Rückenmarks. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 172. Bd., S. 429.
27. Kalischer, S., Ein Fall von Telenangiektasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut. *Arch. f. Psych.*, 34. Bd., S. 171.
28. Kalischer, S., Angioma cerebri. *Deutsche med. Wochenschr.*, Nr. 48.
29. Lechner, E., Ein Beitrag zur Kasuistik der Hirnangiome. *Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie* 1922, 125. Bd., 1. Heft.
30. Lewandowsky, M., u. Selberg, F., Über Jacksonsche Krämpfe mit tonischem Beginn und über ein kleines Angiokavernom des Gehirns. *Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 19. Bd., 3. Heft, S. 336.
31. Locke jr., Chr. E., A review of a year's series of intracranial tumors. June 1920, June 1921. *Archiv of surg.* 1921., 3. Bd., Nr. 3, S. 560—581.
32. Lorenz, Inaug.-Diss. Jena 1901, II.
33. Luschka, Kavernöse Blutgeschwülste des Gehirns. *Arch. f. Psych.*, 6. Bd., S. 458.
34. Mattauschek, E., Zur Frage d. Rückbildungserscheinungen und der metaplastischen Knochenbildung in Gehirngeschwülsten. *Arch. neur. Inst. Wien* 1921, (3), S. 333.
35. Derselbe. Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gehirngeschwülste. *Jahrb. f. Psychiatrie*, 36. Bd., S. 177.
36. Nambu, F., Haemangiom in pons Varoli. *Neur. Centralbl.*, Nr. 24, S. 1163.
37. Newmark, L., An Angioma of the Cerebellum. *The Journ. of Nerv. and Mental Diseases*. Vol. 42., Nr. 5, S. 286.
38. Oliver and Williamson, Cerebral tumour successfully removed by operation. *Brit. med. Journ.* 26, XI.
39. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913.
40. Pean zit. bei Chipault.
41. Pilzer, Zur Genese des Angioma cavernosum. *Virch. Arch.*, 165. Bd., S. 427.
42. Poirier zit. bei v. Bergmann.
43. Powers, S., Ein Fall von Angioma cavernosum des Gehirns. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 16. Bd., 3./4. Heft, S. 487.
44. Pussep, L. M., Die physiologische E nukleation von Geschwülsten des Kopfhirns. *Zentralblatt f. Chir.*, Bd. 11a., Nr. 13, S. 577.
45. Redlich, E., Hirntumor. *Handbuch d. Neur. v. Lewandowsky*, III. Bd., S. 558.
46. Ribbert, H., Geschwulstlehre. Bonn 1904.
47. Derselbe, Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome usw. *Virch. Arch.*, 151. Bd., S. 381.
48. Rossolimo, Über Resultate der Trepanation bei Hirntumoren. 1. Cystogliosarkome, 2. Angioma cavernosum. *Arch. f. Psych.*, 29. Bd., S. 528.
49. Sato, S., Über das kavernöse Angiom des peripherischen Nervensystems. *Arch. f. klin. Chir.*, 100. Bd., 2. Heft, S. 553.
50. Shoyer, A. F., An angioma of Broca's convolution. *Journ. of mental science*. Vol. XXVI, S. 195.

51. Schmieden, Über den Bau und Genese der Leberkavernome. Virch. Arch., 101. Bd., S. 373.
52. Schweyer, H., Zur Kasuistik seltener Hirntumoren. Ein Fall von Haemangioma cav. im Großhirn. Baumgartens Arbeiten, 8. Bd.
53. Spiller, W.G., Multiple Haemangioperithelioma of the Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVIII, Nr. 7, S. 473.
54. Struppler, T., Über das kavernöse Angiom des Großhirns. Münch. med. Woch. 1900, S. 1267.
55. Torre, L. della. Ref. M. Strauss. Zentralblatt f. Chir., 42. Bd., Nr. 38, S. 699.
56. Uyematsu, S., A case of haemangioma cavernosum of cerebrum. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1920, Vol. L. II. Neuyork, S. 388 (ref. Rev. Neur. 1922, Nr. 3).
57. Virchow, Über kavernöse (erektile) Geschwülste und Teleangiectasien. Virch. Arch., 6. Bd., S. 525.
58. Volland, Über zwei Fälle von cerebralem Angiom nebst Bemerkungen über Hirnangiome. Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandlung d. jugendlichen Schwachsinn, VI. Bd., 1.—2. Heft, S. 130.
59. Wirgman, C., Angioma in Cerebellar Peduncle: Fatal Intracranial Hemorrhage. The Lancet I, S. 1746.
60. Zajaczkowski, Ein Fall von Angioma cavernosum des Stirnbeins. Zentralblatt f. Chir., 28. Bd., Nr. 19, S. 507.

b) Über Meningealblutungen:

1. Achard-Grenet. Rev. Neurol. 1904.
2. Barrat. Brain 1902.
3. Blackburn, Journ. of Nerv. 1911. — Bernard (zit. bei Leyden).
4. Ducamp, Gaston Giraud et Blonquier de Claret, Des hémorragies méningées au cours des méningites cérébrospinales aiguës. Progr. méd. 48, Nr. 41, S. 471—473.
5. Flatau, E., O krwotokach samoistnych do opon mózgowych. Gaz. Lek. 1918, Nr. 29 und Gazette des Hôpitaux. 1921.
6. Derselbe, Phénomène Nuquo-Mydriatique. Revue Neurologique 1921, Nr. 12.
7. Flatau, E., u. Tarapani, s. Flatau und Zylberlast-Zand: Oddziaływanie opon mózgowych na gruczoły. Aus dem neuro-biologischen Laboratorium, 1919, II. Bd. Warschau, Verlag v. Wende oder Encéphale 1921.
8. Flatau, E., u. Sawicki, B., Torbiel krwotoczna śródtwardówkowa worka rdzeniowego. Neur. Polska, 1922, VI. Bd.
9. Hartmann, F., u. H. di Gaspero, VI, S. 850.
10. Heschl, Komp. d. allg. u. spez. Pathol. 1855.
11. Henneberg, zit. bei Oppenheim.
12. Leyden, Über die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffektion. Arch. f. Psych. 1870, 9, S. 317.
13. Derselbe, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875.



14. Lewandowsky, Spinale Meningealblutung. (II. Bd., S. 566, Handbuch d. Neurobiologie.)
  15. Mannkopf, zit. bei Lewandowsky.
  16. Massary, E., et Jean Girard, Deux cas de méningite spinale avec coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1922, 38, S. 413—418.
  17. Melnikow-Raswedenkow, Zieglers Beiträge, 28. Bd.
  18. Olivier, zit. bei Leyden.
  19. Sabrazès et Muratet, zit. bei Hartmann u. Gaspero im Handbuch v. Lewandowsky.
  20. Virchow, Verhandlungen d. phys. med. Gesellsch. Würzburg 1856.
-

## Besprechung.

**Dr. Hans Günther, Die Grundlagen der biologischen Konstitutionslehre. Mit 22 Abbildungen. Leipzig 1922. Verlag von G. Thieme. Gz. geb. 2.10.**

G. versucht die prinzipiellen Fragen der Konstitutionslehre klarer herauszuarbeiten und für bisher unklare Begriffe brauchbare Definitionen zu geben. In den einzelnen Kapiteln: Naturanschauung und Konstitution, der Konstitutionsbegriff, Konstitution und Vererbung, Konstitution und Variabilität, die Norm, Konstitutionssemiotik, Konstitutionssystematik, Konstellation — Ursachenproblem — Krankheit, Konstitutionsanomalie und Krankheit, Krankheitsdisposition, Konstitution und Hygiene, setzt sich G. mit den bisher vorhandenen Anschauungen auseinander und sucht besonders in Verbindung mit naturwissenschaftlichen Anschauungen feste Grundlagen und Begriffe zu schaffen, auf denen sich eine spezielle Konstitutionslehre dann später aufbauen kann. Konstitution setzt sich nach ihm zusammen aus dem Dualismus zwischen Bionomie und Norm. Und zwar ist Konstitution die Ordnung der den lebenden Organismus darstellenden und bestimmenden Summe innerer Faktoren. Die Norm im biologischen Sinne kann nur auf der Grundlage einer exakten Variationsstatistik entstehen. Man kann daher eigentlich nur im engeren Sinne von einem Normbereich sprechen, da sämtliche Lebewesen zwar untereinander verschieden, aber doch die Mehrzahl von ihnen in einem bestimmten mittleren Bereich zusammenzufassen ist. Wenn z. B. eine bestimmte Größe als normal angesehen wird, so ist der Normgipfel derjenige Punkt, welchen die meisten Menschen aus einer großen Anzahl erreichen. Für die biologische Norm (Normbereich) gilt folgende Definition. Sie ist der gemäß einer Vereinbarung abgegrenzte Bezirk einer nach gewissen Grundsätzen (Wertklassen) geordneten diskreten Mannigfaltigkeit. Bei symmetrischer Verteilung erfolgt die Abgrenzung symmetrisch zum Normgipfel. Bei asymmetrischer Verteilung in entsprechendem Verhältnis zur Abweichung von der Symmetrie. Der biologische Normbereich soll 95 % der gesamten Mannigfaltigkeit als normale Elemente enthalten; die außerhalb dieses Bereichs gelegenen werden als anormal bezeichnet. Die Bionomie ist die Gesetzmäßigkeit, welche im Bereich des organischen Lebens außer den auch herrschenden allgemeinen physikalischen Gesetzen gilt. Dieses Wirken besonderer Kräfte verkörpert sich in bestimmten, die ganze Organismenwelt beherrschenden Formalprinzipien, der Symmetrie, der Metamerie und der Schraubung. Die Symmetrie spielt bei allen lebenden Organismen eine äußerst

wichtige Rolle; die Metamerie besonders bei den Würmern, Amphibien usw. Das überall waltende Schraubungsprinzip kommt bei den Organismen teils morphologisch, teils physiologisch zur Geltung. Bei der Konstitutions-systematik sind alle verschiedenen Mannigfaltigkeiten im Bau des Menschen, in der Größe, der Schädelbildung, der Muskelentwicklung, der Intelligenz, der Leistungsfähigkeit und Abhängigkeit von innersekretorischen Momenten zu berücksichtigen. Hinsichtlich der biochemischen Konstitution kann man neben der Eukrasie die Stoffwechselanomalie der Minusdyskrasie und Plusdyskrasie unterscheiden. Eukrasie bedeutet das Festhalten der gegebenen Konstitution gegenüber der Einwirkung der verschiedensten äußeren physikalisch-chemischen Faktoren. Unter einer Plusdyskrasie versteht man z. B. die konstitutionelle Hyperbilirubinämie, den Porphyrismus u. a. Bei den Funktionen des Körpers muß man auch wieder trennen: eine Eupragie, eine Hypo- und eine Hyperpragie, z. B. bei Sekretion des Magensaftes, bei Sexualität, bei Funktion endokriner Drüsen. Hinsichtlich der Intelligenz unterscheidet man eine Eulogie, eine Hyper- und Hypologie usw. Das Verhältnis des Organismus zur Umwelt wird bedingt durch die Konstellation der inneren und äußeren Faktoren. Die Konstitution stellt ein individuell bestimmtes, nur geringen Schwankungen unterworfenen Ordnungsverhältnis dar, Konstitutionsanomalien können therapeutisch nicht beseitigt werden. Die Konstitution, die Mneme und Konstellation zur Außenwelt bestimmen den jeweiligen Zustand des Organismus. Krankheiten können entstehen einerseits durch Vererbung; man spricht dann von erblichen Konstitutionsanomalien, die sich nach bestimmten Gesetzen der Vererbungslehre auf die Nachkommen übertragen können, oder diese verschonen können. Keimschädigung und Keiminfektionen können nur krankhafte Zustände bedingen, die mit der Vererbung selbst nichts zu tun haben. Außerdem gibt es noch rein exogen erworbene Krankheiten und schließlich solche anormale oder krankhafte Zustände, bei welchen nur durch äußeren Anstoß eine an sich im Keime bedingte anormale Entwicklung zur Tatsache wird. Krankheit ist ein den Gesamtorganismus betreffender Zustand, welcher stets eine funktionelle oder morphologische Schädigung bedeutet. Die Konstitutionsanomalie ist an sich keine Krankheit. Krankheitsdisposition ist die auf der Konstitution eines Organismus oder von Organismengruppen beruhende, aus der jeweiligen Konstellation sich ergebende Entwicklungsmöglichkeit einer bestimmten Krankheit. Man unterscheidet Individual-, Rasse- und Artdisposition. Überempfindlichkeit und Unterempfindlichkeit sind konstitutionelle Varianten. Einzelne Stigmata und auch der ganze Habitus können symptomatisch als Hinweis auf bestimmte Disposition Geltung haben. Man bezeichnet solche äußeren sichtbaren Stigmata zum Teil als Degenerationszeichen, aber diese Anzeichen sind immer nur indirekte und niemals unfehlbare. Ganz besonders werden für Tuberkulose immer solche Zeichen angeführt (Habitus phthisicus, Rothaarigkeit, Verbildungen von Ohr läppchen und dergleichen). Liegt eine Disposition von bestimmten Organsystemen vor, so ist ohne Mitwirkung besonderer Faktoren eine symmetrische Lokalisation der Krank-

heitsprozesse zu erwarten. Die chronischen Affektionen neigen im allgemeinen mehr zur symmetrischen Ausbildung (rheumatische Erkrankungen von Sehnencheiden und Schleimbeuteln). Die individuelle Konstitution lebt in ständiger Anpassung an die Umwelt. Die Harmonie der inneren Faktoren sucht zu den Außenfaktoren in harmonischer Weise in Beziehung zu treten. Bei der Berufswahl bildet die Konstitution einen sehr wesentlichen Faktor. Eine Konstitutionstherapie gibt es nicht, denn Konstitutionsanomalien lassen sich nicht durch physikalische oder chemische Maßnahmen in Eunomalien verwandeln. Die Hygiene kann nur prophylaktisch etwas nützen, für den Einzelfall ist aber eine Prophylaxe nicht denkbar, wohl aber für die ganze Bevölkerung oder die Rasse. Wenn in einem Volke minderwertige Individuen gegenüber vollwertigen in erhöhtem Maße zur Fortpflanzung kommen, so wird das Niveau auf ein niedrigeres gedrückt und das Volk gegenüber den anderen in das Hintertreffen kommen. Das Bestreben der Hygiene muß daher sein, die Existenz körperlich und geistig leistungsfähiger, gesunder, staatserhaltender Individuen zu heben, deren Nachwuchs zu kräftigen, wogegen der Staat kein Interesse an der Aufzucht unsozialer Elemente haben sollte. Es gehört aber zu dieser sozialen Hygiene ein weitsichtiges, kluges Volk, welches nicht in niedrigem Parteikampfe erstickt. Personal- und Rassenhygiene können unter Umständen in Widerstreit geraten. Vor Utopien ist zu warnen; man kann ein Volk nicht auf das Niveau eines Zuchtstalles herabdrücken. Aktive Zuchtexperimente sind zu vermeiden, dagegen schädliche Verbindungen zu verhüten. Die edlen Sprossen eines Volkes sind zu schützen und das Unkraut auszujäten. — Diese kurzen Ausführungen mögen genügen, um die Fülle der Fragen, die das Buch behandelt, zu skizzieren. Jeder, der sich mit Konstitution beschäftigen will, muß diese Grundlagen eingehend studieren, da sich nur auf ihnen die speziellen Fragen aufbauen können. Allerdings ist die Lektüre nicht leicht, was bei einem streng wissenschaftlich geschriebenen Buche, welches sich mit derartigen grundlegenden Fragen beschäftigt, auch nicht erwartet werden kann.

G. Dorner, Leipzig.

## Zeitschriftenübersicht.

### **Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.**

Herausgegeben von O. Foerster, R. Gaupp, W. Spielmeyer.

Berlin 1923, Julius Springer.

**Bd. 78.**

Albrecht-Wien, **Zur Untersuchung vom menschlichen Körper ableitbarer elektrischer Ströme. 1. Apparatur und Methodik.** Die beschriebene Methodik zur Untersuchung vom menschlichen Körper ableitbarer elektrischer Ströme entspricht den notwendigen Forderungen hinsichtlich Genauigkeit vollkommen, so daß wir imstande sind, dieselbe als verläßlich anzusehen. Der Beweis bezüglich der Berechnung von Körperwiderstand und elektromotorischer Kraft und deren Schwankungen ist durch die Phantomberechnung erbracht.

Anton und Denker-Halle, **Kalkinfusion in die Gehirngeschwülste, insbesondere bei Hypophysentumor.** Verfasser weisen nochmals nachdrücklich auf die Gangbarkeit des permaxillaren Weges hin. An Stelle der Ausräumung der Hypophyse ist die Injektion mit Calcium lacticum 5,0 Aqua dest. 150,0 steril oder Preglscher Lösung zu versuchen. Bleibt der Erfolg aus, so läßt sich die Exstirpation der Geschwulst bei einmal freigelegter Hypophyse unschwer nachholen.

de Crinis-Graz, **Die Lipolde und ihre Bedeutung für das Zentralnervensystem.** In Übereinstimmung mit den Befunden Jarischs wird die Adrenalin-unempfindlichkeit bei Dementia praecox, für die es bisher keine befriedigende Erklärung gab, auf die Vermehrung des Lipoidgehaltes, besonders des Cholesterins im Blute zurückgeführt. Mit der unspezifischen Leistungssteigerung geht eine Veränderung des Lipoidgehaltes des Blutes und damit des Lipidstoffwechsels vor sich.

di Gaspero-Graz, **Die biologische Organfunktion der Hautdecke in ihren Beziehungen zur physikalischen Medizin.** Ebenso wie das Hautorgan durch seine Einrichtungen gegen die wechsellvollen meteorologisch-klimatischen Einflüsse sich wirksam bewährt, wehrt es sich auch gegen die therapeutisch beabsichtigten Einwirkungen. Die meisten durch die therapeutischen Reizeinflüsse ausgelösten Erscheinungen stellen zweifellos derartige Schutz- und Abwehrvorgänge dar.

Schrottenbach-Graz, **Psychophysiologische Untersuchungen über Bedingungen von Sinnestäuschungen.** Es wird die Reaktionszeit auf optische und akustische Reize bei Krankheitszuständen mit optischen und akustischen Sinnestäuschungen angestellt. Die Prüfung ergibt unter gleichzeitiger Bewertung der Kontrollversuche, welche an Gesunden und Kranken ohne Sinnestäuschungen angestellt werden, daß bei sämtlichen Krankheitszuständen mit Sinnestäuschungen auf optischen oder akustischen oder beiden Sinnesgebieten Abänderungen der Reaktionszeiten gefunden werden. Die Erwägungen gestatten die Annahme, daß die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Sinnesrinde für Außenweltreize und die dadurch gesetzte erhöhte Empfänglichkeit für körperlich endogene Reize eine Bedingung für das Zustandekommen von Trugwahrnehmungen ist.

Bunnemann-Ballenstedt, **Über psychogene Dermatosen. Eine biologische Studie, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie.**

Reichelt-Hamburg-Eppendorf, **Über die Entstehungsweise der Schlafkrankheit nach Grippe (Encephalomyelitis epidemica). Zur Entzündungslehre des Zentralnervensystems.** Nähere Beschreibung des am 25. I. 1921 von Aschoff vor der Medizinischen Gesellschaft Freiburg demonstrierten Falles mit auffallend schweren Degenerationen in der motorischen Rinde, welche hochgradigen Schwund der Ganglienzellen, reichlich adventitielle und gliogene Fettkörnchenzellen und Ausfall der Radiärfasern im Markscheidenpräparat zeigte, sowie über die frei im Gewebe und perivaskulär vorhandenen Infiltrate und Ansammlung von Fettkörnchenzellen im Thalamus und lateralen kleinen Okulomotoriuskern, in den tekto- und rubrospinalen Bahnen und in den vorderen Seitensträngen der Pyramidenbahnen. Die Schwere der Veränderungen wird durch das Alter des Falles erklärt. Die Nomenklatur der Encephalomyelitis epidemica ist, mit Zusätzen je nach den Hauptsymptomen, folgende: E. e. lethargica, choreatica, apoplectica, neuralgica, anaesthetica, psychotica, cum rigore.

Filimonoff-Moskau, **Zur klinischen und pathologo-anatomischen Charakteristik der doppelseitigen Athetose des Kindesalters.** Sowohl klinisch als auch anatomisch ist die beschriebene Form der doppelseitigen Athetose des Kindesalters von den in letzter Zeit von Wilson, C. Vogt, I. R. Hunt beschriebenen und hauptsächlich durch Hyperkinese charakterisierten Erkrankungen des Corpus striatum verschieden.

Filimonoff-Moskau, **Die pathologischen und normalen Abwehrreflexe und die anatomischen Bedingungen ihrer Entstehung und Steigerung.**

Bisgaard und Hendriksen-Kopenhagen, **Untersuchungen über die Neutralitätsregulation bei thyreo-parathyreoopriven Zuständen.** Bei den thyreo- und parathyreoopriven Zuständen, die operativ erzeugt sind, entstehen Störungen in der Neutralitätsregulation, die auf dieselbe Weise hervortreten, wie früher von denselben Autoren bei der Tetanie, Epilepsie und „Dysregulatio ammoniaci“ gezeigt wurde.

Schneider-Leipzig, **Über Gedankenentzug und Ratlosigkeit bei Schizophrenen.**

Fränkel-Berlin, **Die Beziehungen der progressiven Muskeldystrophie zu den Erkrankungen der Blutdrüsen.** Irgendwie sichere Anhaltspunkte für das Verständnis des eigenartigen Leidens konnten nicht gewonnen werden.

Modes-Hamburg-Eppendorf, **Zur Ätiologie der funikulären Spinalerkrankung.** Nach Besprechung eines Falles kommt M. zu dem Schluß, daß man in allen unklaren Fällen mit schlaffen und spastischen Bewegungsstörungen an Myelitis funicularis denken muß, auch dann, wenn sich eine Erkrankung des Blutes nicht nachweisen läßt.

Stahl-Rostock, **Über Leberfunktionsprüfungen beim strio-lentikulären Symptomenkomplex, speziell bei Paralysis-agitans-Kranken.** Abgesehen von der Widal'schen Probe sprachen von 11 Fällen nur 2 Fälle mittels Lävulose und Gallenfarbstoffprobe für eine deutliche Leberschädigung.

Trömmner-Hamburg, **Der Pterygo-Cornealreflex.** Der Reflex muß als Index einer suprabulbären organische Erkrankung angesehen werden und scheint stets bei Berührung der Cornea der Lähmungsseite aufzutreten, so daß die Unterkieferverschiebung nach der anderen Seite, also nach der Herdseite hin, erfolgt.

Hahn-Frankfurt a. M., **Beiträge zur Psychologie des Vorbededens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens. III. Rechnen.**

#### Vorträge zur Schizophreniefrage.

Wilmanns-Heidelberg, **Die Schizophrenie.** Umfassendes kritisches Referat.

Bleuler-Burghölzli, **Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie.** Es zeigt sich, daß die weiten Kretschmerschen Begriffe des Schizoids und der Cyclothymie (Syntonie) Reaktionsweisen entsprechen, die bei jedem Normalen vorkommen, wenn auch in beliebig wechselnden Verhältnissen. Bloß ihre Übertreibungen bilden die Krankheiten der Schizophrenie und des manisch depressiven Irreseins. Der bisherige Schizoide wäre nur „vorwiegend“ schizoid, der Cyclothyme „vorwiegend“ synton; ebenso zeigt der Schizophrene als Nebenfund syntone, der Manisch-Depressive schizophrene Symptome — alle in äußerst verschiedenem Maße. Die Nebenkomponeute ist für die Behandlung und Voraussage oft so wichtig, wie die hauptsächliche, und es ist fraglich, ob es sich noch lohnt, in „unklaren“ Fällen zu untersuchen, ob es sich um manisch-depressives Irresein oder um Schizophrenie handele. Es liegen eben Symptome aus beiden Formenkreisen vor, und man kann dem Krankheitsbild nur durch Beschreibung beider Mischungskomponenten gerecht werden. Da sehr verschiedene Prozesse die eine Komponente oder beide „zugleich mobil machen“ (Kahn) oder zur Krankheit karikieren können, gibt es Schizophrenien und manisch-depressives Irresein als symptomatische Psychosen und man hat sich zu fragen, ob diese Formen auch als selbständige Krankheiten vorkommen. Beim Gesunden wie beim Geisteskranken können die beiden Komponenten die Dominanz wechseln.

**Sommer-Gießen, Die Beziehungen von Schizophrenie, Katatonie und Epilepsie.** Bei Schizophrenie, Katatonie, Epilepsie, Grippe, Encephalitis sind sehr wahrscheinlich die großen Ganglien der Sitz der zugrunde liegenden, funktionellen oder organischen, in manchen Fällen toxischen Störung.

**Wetzel-Heidelberg, Das Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie.**

**Mayer-Groß-Heidelberg, Über das Problem der typischen Verläufe.**

**Maier-Zürich, Über Versicherungshebephrenien.**

**Gruhle-Heidelberg, Die Psychologie der Dementia praecox.**

**Schwenninger-Konstanz, Zur Psychologie des Autismus.**

**Oettli-Baden-Baden, Das Gemeinschaftserlebnis der Schizophrenen.**

**Reiß-Tübingen, Über schizophrene Denkstörungen.** Denkstörung, Persönlichkeitsveränderungen, Affekt und Willensstörung stehen in innigster Abhängigkeit zueinander.

**Storch-Tübingen, Über das archaische Denken in der Schizophrenie.**

**Prinzhorn-Heidelberg, Gibt es schizophrene Gestaltsmerkmale in der Bildnerie der Geisteskranken?** Obwohl etliche Merkmale stofflicher wie formaler Art in Bildwerken Schizophrener häufiger vorkommen als sonst, können sie doch nie als beweisend angesehen werden, wenn auch bei der Kombination mehrerer solcher Merkmale die Wahrscheinlichkeit wächst. Am meisten kann noch die eigenartig ungelöst schwebende Gesamtwirkung ins Gewicht fallen. Bei der Handschrift liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Es ist bei zahlreichen Handschriften Schizophrener unmöglich, eine Störung zu erkennen, während psychopathische Abweichungen, zumal Hysterie, sich deutlich ausprägen.

**Wuth-München, Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei der Schizophrenie.** Über die somatische Pathologie der Schizophrenie wissen wir heute überhaupt nichts Positives und können auch für die Hypothese einer endokrinen Genese keine Beweise, sondern nur einige Anhaltspunkte erbringen.

**Küppers-Freiburg i. B., Über den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie.** Die Schizophrenie ist eine Erkrankung bestimmter Teile des zentralen Höhlengraus, eine Art Erstarrung eines Teiles der obersten Zentren des vegetativen Systems, die sich nach der vegetativen Seite hin in bestimmten körperlichen Symptomen äußert (dies besonders bei der katatonischen Form), nach der animalischen Seite im schizophrenen Denken und Handeln, dessen durchgehende Eigentümlichkeiten sich aus der Erstarrung der zielsetzenden Instanzen von selbst ergeben.

**Steiner-Heidelberg, Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen.** Wenn wir uns die Eigenanregbarkeit und die Fremdanregbarkeit als zwei grundsätzlich verschiedene Leistungskomplexe vorstellen und eine krankhafte Spaltung der beiden supponieren, so muß, wenn die Fremdanregbarkeit zugunsten der Eigenanregbarkeit überwertig wird, ein Zustandsbild zutage treten, daß den postencephalitischen gleicht: Akinese, Amimie, Hypermetamorphose, Echosymptome, Iterativerscheinungen usw. Denken wir uns den gegenteiligen Fall einer erheblichen Schwächung der Fremdanregbarkeit gegenüber der Eigenanregbarkeit, so werden wir durch die Lockerung der Beziehungen zwischen Fremdanregbarkeit und Eigenanregbarkeit und durch



die hieraus abzuleitende Möglichkeit des isolierten Auftretens intensiver Fremd-anregbarkeit die gleichen Symptome wie bei Encephalitis auftreten sehen. Noch wichtiger ist, daß die überwertige Eigenanregbarkeit zu einem mehr oder weniger vollständigen Abschluß von den Außenreizen führen muß; wir haben damit das nur den schizophrenen Verläufen zukommende Phänomen des Autismus vor uns, zu dem auch der Negativismus, wenigstens in einer seiner Formen, zuzurechnen ist.

**Homburger-Heidelberg, Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehungen zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen.** Es ist wahrscheinlich, daß das extrapyramidale System vorwiegend in der Pubertät, dauernd im Alter eine Lockerung seiner Beziehungen zur kortiko-pyramidalen Innervation erfährt. Unter bestimmten Bedingungen scheinen aber überhaupt die extrapyramidalen Mechanismen eine erhöhte seelische Ansprechbarkeit zu besitzen: In der Breite der Norm, in der Pubertät, in der Psychose bei der Schizophrenie, konstitutionell bei den hysterischen Automatismen, im Ausnahmezustand in der Hypnose.

**Römer-Karlsruhe, Kritischer Beitrag zu der Serologie der Dementia praecox.**

**Kläsi-Zürich, Einiges über Schizophreniebehandlung.**

**Möckel-Wiesloch b. Heidelberg, Die Behandlung der alten Schizophrenen durch die Arbeitstherapie.**

**Aschaffenburg-Köln, Schizophrenie, schizoide Veranlagung und das Problem der Zurechnungsfähigkeit.**

**Schmelcher-Illena, Der Fall Engelhorn.**

**Spatz-München, Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien.** Die physiologische Eisenspeicherung in bestimmten Hirnzentren scheint ein Indikator zu sein für einen uns vorläufig noch verborgenen Stoffwechselvorgang, der seinerseits wieder mit der spezifischen Funktion dieser Zentren in Zusammenhang stehen dürfte. Nicht nur durch histochemische, sondern auch durch chemische Methoden, nach Veraschung der Gewebe, haben wir Anhaltspunkte dafür, daß in bestimmten Teilen der Stammganglien Eigentümlichkeiten des Stoffwechsels vorliegen.

#### **Bd. 79.**

**Hoepfner-Eisenach, Zur Klinik und Systematik der assoziativen Aphasie.** Der Aufsatz beschäftigt sich mit einer Theorie des Stotterns. Stottern ist ein gestörtes Sprechen, dessen Eigentümlichkeit in einer Wiederholung von Silben und Buchstaben an den Anfängen von Silben und Worten besteht. Es paßt darauf der Ausdruck Ataxie, weil die Eigenart der Erscheinungen in das Gebiet der zentralen Regulierung der Willkürbewegungen weist. H. unterscheidet primäre und sekundäre ataktische Bewegungen. Die Störungen sind ausschließlich assoziative. Der assoziativen Form der Sprechataxie wird die dissoziative gegenübergestellt, die bei psychischem Shock, Commotio cerebri, hoch fieberhaften Krankheiten usw. auftritt. H. unterscheidet drei

Formen der assoziativen Rekonstruktion: 1. motorisch-dynamische, 2. sensorisch-aphathische, 3. moralisch-psychopathische Form.

Alexander-Berlin, **Kritisches zur Neuralgiefrage.**

Wexberg-Wien, **Zur Frage der konstitutionellen Disposition zur Syringomyelie.** Die vereinzeltten Beobachtungen von familiärer Syringomyelie und das durchaus nicht seltene Vorkommen von Konstitutionsanomalien bei Syringomyelie sind klinische Tatsachen, welche die Annahme einer konstitutionellen Grundlage dieses Leidens rechtfertigen können.

Scholz-Tübingen, **Über herdförmige protoplasmatische Gliawucherungen von synzytialen Charakter.** Mit einem Ausblick auf ihre Bedeutung für den Verlauf des pathologisch-anatomischen Prozesses bei der Encephalitis epidemica.

Geier-Moskau, **Zur Lehre von der Paranoia.**

Stocker, **Hämoklasie und Sympathicuslähmung.** Die Hämoklasie kann als eine Vergiftung des vegetativen Nervensystems angesehen werden, nämlich als eine toxische Lähmung des Sympathicus. Die Vergiftung erfolgt durch die toxische Wirkung der Proteinkörperabbauprodukte — deren parenterale Unschädlichmachung ungenügend rasch erfolgt —, welche eine der Histaminstruktur nachgebaute toxophore Komponente besitzen.

Hoenig-Siederselben, **Untersuchungen zur Histologie der Hypophyse.**

Jacobi-Jena, **Vergleichende interferometrische Serumuntersuchungen bei Nervösen und psychisch Kranken.**

Stern-Berlin, **Zur Frage der psychogenen Dermatosen.** Die Psychogenie gewisser Dermatosen ist nachweisbar. Nur die als direkte Reizeempfänger des Sympathicus in Betracht kommenden Gewebe der Haut können psychogen erkranken.

Haallervorden und H. Spatz-München, **Eigenartige Erkrankung im extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra.** Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen diesen beiden Zentren. Die Verfasser erblicken in ihren Ergebnissen eine weitere Stütze für die Ansicht, daß zwischen Globus pallidus und Substantia nigra auch funktionelle Beziehungen bestehen.

Göckel-Hamburg, **Beiträge zur Serologie des Liquor cerebrospinalis.** Die chemische Mittelstückreaktion nach Braun-Hussler läßt sich nicht durch eine biologische Reaktion ersetzen und muß daher weiterhin für die Praxis eine bewährte Reaktion bleiben.

V. Frey-Würzburg, **Verspätete Schmerzempfindungen.**

Loewenthal-Berlin, **Die Rolle des sog. Status thymico-lymphaticus in der Pathogenese des Hirnglioms.** Der sog. St. th.-l. ist beim Erwachsenen kein anatomisches Zeichen einer abnormen Konstitution, ist vielmehr das Bild des jüngeren, gut genährten, rasch verstorbenen Gesunden, das wir aus Mangel an geeignetem Sektionsmaterial nicht genügend gekannt haben. Er ist demnach auch kein Teil eines hypothetischen allgemeinen Status hypoplasticus. Eine anatomisch nachweisbare Konstitutionsanomalie ist also bisher beim Hirngliom nicht festzustellen.

Herschmann-Wien, **Psychiatrische Bemerkungen zum neuesten österreichischen Strafgesetzentwurf.**

Kafka und Biberfeld-Hamburg, **Erwiderung auf die Bemerkungen von Brandt und Mras zu meiner Arbeit: Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis.**

Frisch und Walter-Wien, **Untersuchungen bei periodischer Epilepsie. I. Mitteilung.** Der Reststickstoffwechsel beteiligt sich an der Störung des intermediären Stoffwechsels beim Epileptiker bereits präparoxysmal, und zwar schon lange vor den Anfällen. Ebenso wie die elektrische Erregbarkeit, besonders die Anodenöffnungszuckung, nimmt auch das Körpergewicht präparoxysmal zu, während der Blutzucker konstant bleibt.

Beringer-Heidelberg, **Liquoruntersuchungen mit der Kollargolreaktion nach Ellinger.**

Stiefler-Wien, **Zur Lehre von der partiellen Myotonia congenita.**

Schrijver-Apeldoorn (Holland), **Ein Zehenreflex und seine Bedeutung bei Psychosen.**

Deist-Stuttgart, **Ein Fall von Angioma racemosum des linken Lobus paracentralis in seiner klinischen und versicherungsrechtlichen Bedeutung.**

Hoffmann und Wohlwill-Hamburg, **Parkinsonismus und Stirnhirntumor.**

Loofs-Leipzig, **Über die Möglichkeit einer klinisch-chemischen Kontrolle des Morphinismus. Bemerkungen zur Theorie der Morphingewöhnung.** Nach Anstellung von gleichzeitig 3 Reaktionen von Marquis, Fröhde und Pellagri ist es möglich, durch negativen Morphinbefund und im Urin das Bestehen eines Morphinismus auszuschließen. Es sind schon Tagesmengen von 15—20 mg Morphin mit Sicherheit nachzuweisen. Welche chemischen Bestandteile der Zelle haben nun durch Affinität des Moleküls zu Alkaloiden und ähnlichen Körpern die Fähigkeit, Morphin zu binden? Ein solcher Zellbestandteil ist das Lecithin, welches im Molekül eine relativ leicht abspaltbare, den Alkaloiden nahe verwandte Base, das Cholin, enthält. Eine weitere Stütze dieser Arbeitshypothese erblickt L. in der Tatsache, daß sich ein großer Teil der Entziehungserscheinungen aus einer Überschwemmung des Organismus mit dem aus seiner natürlichen Bindung verdrängten Cholin erklären läßt. Da schon ein Teil des Moleküls mit Morphin besetzt ist, kann bei der Gewöhnung die Möglichkeit einer pharmakologischen Wirkung des Morphins verringert sein. Diese Verringerung der Wirkungsmöglichkeit nimmt mit jedem Male zu und ist die Ursache der Gewöhnung. Die Grenze der Wirkungsmöglichkeit ist die volle Besetzung des Distearylglyzerinphosphorsäureanteils mit Morphin, entsprechend der Affinitätsquote. Dies ist der Punkt, bei dem selbst stärkste Morphinzufuhr keine Wirkung mehr erzielt.

Magenau-Zwiefalten, **Verlaufsformen paranoider Psychosen der Schizophrenie. Versuche einer Typenbildung; ein Beitrag zur Paraphrenielehre.**

Frisch und Weinberger-Wien, **Untersuchungen bei periodischer Epilepsie. II. Mitteilung.** Präparoxysmal und auf der Höhe der Anfälle verarmt das Blut an Chloriden, d. h. die Chloride werden im Gewebe retiniert. Gleichzeitig, also präparoxysmal und auf der Höhe der Anfälle erhöht sich auch der sonst so konstante Calciumspiegel sehr beträchtlich, so daß die Gewebe an

Calcium verarmen. Die Körpergewichtskurve besagt, daß die Gewebe ihren Wassergehalt anreichern, wohl sicher eine Folge der Chloridretention im Gewebe.

Sauer-München, Über Schmerzen bei Encephalitis epidemica. Ein Beitrag zur Kenntnis der zentralen Schmerzen.

Bostroem-Leipzig, Über eigenartige Hyperkinesen in der Form rhythmisch auftretender Bewegungen. Siehe diese Zeitschrift 1923, Bd. 77, S. 271.

Weigeldt-Leipzig.

## Literaturübersicht.

- Herman Bang, Gedanken zum Sexualitätsproblem. Herausg. von Dr. Wasbutzki. Bonn, A. Markos u. E. Weber. 1922. 24 S.
- J. Breuer und G. Freud, Studien über Hysterie. Vierte unveränderte Auflage. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. 1922. 269 S.
- Rudolf Brun, Klinische und anatomische Studien über Apraxie. Zürich, Orell Füßli. 1922. 127 S.
- J. Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. II. Teil. 1. Lief. Die Entwicklung der Zirbeldrüse. Wien u. Leipzig, F. Deuticke. 1923. 45 S. 4 Tafeln.
- E. Kehrer, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit nach modernen Gesichtspunkten. Dresden u. Leipzig, Theod. Steinkopff. 1922. 113 S.
- Th. Kirchner, Der Gesichtsausdruck und seine Bahnen beim Gesunden und Kranken. Berlin, J. Springer. 1923. 227 S.
- E. Kretschmer, Medizinische Psychologie. Ein Leitfadens für Studium und Praxis. Zweite Auflage. Leipzig, G. Thieme. 1922. 301 S.
- E. Kretschmer, Über Hysterie. Leipzig, G. Thieme. 1923. 115 S.
- Gabrielle Lévy, Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Paris, Vigot frères. 1922. 312 S.
- M. Levy-Suhl, Die hypnotische Heilweise und ihre Technik. Stuttgart, F. Enke. 1922. 146 S.
- M. Pappenheim, Die Lumbalpunktion. Anatomie, Physiologie, Technik, diagnostische und therapeutische Verwertung. Wien, Rikola-Verlag. 1922. 179 S.
- M. Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Jena, G. Fischer. 1923. 498 S.
- Jos. Schein, Zentralistische Organisation und Seelenleben. Bd. I. Wien, W. Braumüller. 1922. 472 S.
- W. Stekel, Der Fetischismus, dargestellt für Ärzte und Kriminalogen. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1923. 601 S.
- W. Stekel, Impuls-Handlungen (Wandertrieb, Dipsomanie, Kleptomanie und verwandte Zustände). Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1922. 520 S.
- F. Stern, Die epidemische Encephalitis. Berlin, J. Springer. 1922. 228 S.

# Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die Unterzeichneten beehren sich, die Mitglieder der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zur

## **XIII. Jahresversammlung**

vom 12.—16. September 1923 nach Danzig einzuladen.

Danzig, im Mai 1923.

**Der Ortsausschuß:**

A. Wallenberg, W. von Holst.

---

Die diesjährige (XIII.) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird vom 12.—16. September in Danzig abgehalten werden.

Das Referatthema ist:

## **Anatomie und Pathologie des Kleinhirns.**

Referenten: O. Marburg (Wien) und G. Mingazzini (Rom).

Anmeldungen von Vorträgen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 1. Juli an den I. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin W., Augsburger Straße 43, erbeten.

---

# Die gegenseitige Stellung in klinischer, pathogenetischer und anatomisch-pathologischer Hinsicht der selteneren Formen der entzündlichen, degenerativen und blastomatösen Hirnsklerosen im Lichte der neuesten Forschungen.

Von

Heinrich Higl (Warschau).

Zweimal hatte ich Gelegenheit, über selteneren Formen der Hirnkrankheiten zu sprechen, im Anschluß an eigens beobachtete Fälle (Über die selteneren Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897; Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten, Archiv f. Psychiatrie 1911). Ich wende mich nun demselben Thema zu und will manche der selteneren organischen Hirnkrankheiten Revue passieren lassen, — nicht bloß die angeborenen, hereditären und familiären — und zwar diejenigen speziell aus der Gruppe der entzündlichen und degenerativen, die weder klinisch und semiotisch leicht eruierbar, noch ätiologisch und pathogenetisch gut differenzierbar, noch schließlich anatomisch-pathologisch, insbesondere histologisch übersichtlich gruppierbar sind.

Es gibt solcher, im letzten Dezennium ziemlich aktuell gewordener nosologischer Krankheitseinheiten leider zu viele, auch wenn man von den Übergangs-, Misch- und Zwischenformen ganz abstrahiert. „Es gibt eigenartige Prozesse,“ sagt Spielmeyer, „die bei ihrer Seltenheit noch keine nennenswerte praktische Bedeutung haben und die wir zunächst registrieren in der stillen Erwartung, daß sich daraus einmal Zusammengehöriges und einander Fremdes wird abgrenzen lassen.“

Obenan scheint mir das umfangreiche Gebiet der Hirnsklerosen zu stehen: das der allgemeinen und lokalen, diffusen und lobären, disseminierten und insulären, miliaren und tuberosen, atrophischen und hypertrophischen, primären und sekundären, entzündlichen und blastomatösen, wirklichen

und falschen Sklerosen. Und da herrschen so viele Meinungsverschiedenheiten und Kontroversen unter den Autoren, daß schon die Nomenklatur auf den nicht spezialistisch geübten Arzt geradezu verwirrend wirkt. Der eine versteht unter insulärer, diffuser oder tuberöser Hirnsklerose ein anatomisch-pathologisches Substrat, der andere ein präzise gezeichnetes klinisches Bild. Auf dem anatomisch-pathologischen Gebiet begegnen wir ebenfalls, sofort in der Definition des Entzündungsbegriffes, manchen prinzipiellen Schwierigkeiten, die trotz sehr lebhafter Diskussion der letzten Jahre (Aschoff, Marchand, Hornowski, Schröder, Spielmeyer, Lubarsch) keineswegs endgültig geklärt sind.

Bei jeder Nervengewebsschädigung — mag sie entzündlicher oder nichtentzündlicher Natur sein — wird das Nervenbindegewebe, die Glia, mitbetroffen, indem ihre Zellen eine partielle Entartung erleiden oder eine reaktive Wucherung aufweisen. Neben dieser entzündlichen reaktiven Gliaalteration gibt es auch eine nichtentzündliche, in Begleitung der Gewebsschädigung auftretende Abraumtätigkeit, die, je langsamer der Verlauf und geringer die Intensität des Krankheitsprozesses, desto geringer ausgesprochen ist. Manche Hirnkrankheiten — vielleicht auch die Mehrzahl der akuten und chronischen — weisen zugleich entzündliche und degenerative Vorgänge auf; bei der einen prävaliert das eine, bei der anderen das andere, was von verschiedenen Faktoren abzuhängen scheint, speziell vom Stadium der Erkrankung, von der Art der Ausbreitung und vielleicht auch von den Immunisierungsvorgängen. Streng genommen ist somit weder die Encephalitis der Paralytiker, noch die angeborene interstitielle Encephalitis von Virchow und die lethargische Encephalitis von Economo eine Encephalitis. Marchand will deswegen als wichtigste histologische Merkmale der Entzündung infiltrative und proliferative Erscheinungen anerkennen.

Die degenerativen Veränderungen gehören wohl — und das soll akzentuiert werden — zum „entzündlichen Prozeß im weiteren Sinne“, aber nicht zu den reaktiven, in ihrer voller Ausbildung reparativen Vorgängen. Gerade das Zentralnervensystem in seinem beständigen Wechsel von Parenchymschädigung und entzündlichen Reaktionen verlangt diese Trennung. Daher stammt auch der Unterschied im Bau der Narbe im Nervengewebe, die gliös oder bindegewebig, mesodermal gestaltet ist, je nachdem eine primäre Gliawucherung oder Gliose bzw. eine sekundäre Gliawucherung oder Sklerose vorliegt. Im Nervengewebe sind

die Übergänge zwischen gliösen und bindegewebigen Narbenbildungen, zwischen entzündlichen und blastomatösen Bildungen (Gliitis und Gliose) hie und da leider sehr fließend, was die morphologische Ähnlichkeit sehr frappant machen kann.

Von diesem Standpunkt ausgehend, müssen wir als Hirnsklerose nicht bloß diejenigen Prozesse bezeichnen, die primär im Nervenparenchym sitzen. Es gibt unzweifelhaft solche, bei denen in den Anfangsstadien mesenchymale Vorgänge die Hauptrolle spielen und nach dem Abklingen der entzündlichen cerebro- bzw. meningovaskulären Reaktionen narbige Endzustände aufweisen mit sekundärer Zerstörung des Nervenparenchyms, die von primärer Sklerose kaum zu unterscheiden sind. Bei langsam fortschreitender und unvollständiger Ausschaltung von der Ernährung leidet im allgemeinen das empfindlichere funktionstragende Parenchym Not, während die Glia noch proliferationsfähig bleibt.

Es gibt schließlich nicht selten Erkrankungen, bei denen neben der Entzündung des Nervenparenchyms eine solche des Gliagewebes vorliegt, oder wo neben entzündlichen vaskulären rein degenerativen Erkrankungen des nervösen Gewebes eine Rolle spielen. Wie in anderen Organen sind die parenchymatösen Endzustände der verschiedenen Prozesse einander oft ähnlich oder gleich und da hilft noch am meisten bei der Entzifferung des Vorgangs das Verhalten der begleitenden Gefäßreaktion (entzündliche, infiltrative, proliferative) einerseits und der ektodermalen Binde substanz oder Neuroglia (protoplasmatische, faserige, netzige Wucherung) andererseits, die von der Qualität, dem Grad und dem Tempo des Prozesses abhängig sind. „Wie die Gliazellen die Zerfallstoffe verarbeiten“, — sagt Spielmeyer — „ob sie im Verbande bleiben oder mobilisiert als Phagocyten funktionieren, ob und in welcher Form sie wuchrungsfähig sind, oder ob sie von der zugrunde liegenden Schädlichkeit mitgetroffen werden, ist für die Feststellung des Gesamtprozesses von hervorragender Bedeutung“.

Auch die früher von manchen Histologen als spezifisch gestempelten Makrophagen (Gitterzellen Nißls, Abraumzellen Merzbachers, Histiocyten Aschoffs) sind wahrscheinlich aus dem mesenchymalen oder gliösen Syncytium sich lösende Wanderzellen, die bei jeder Gewebsläsion auftreten können.

Die Form der typischen oder atypischen Gliareaktion ist dagegen an und für sich, wie Jakob bemerkt, unwesentlich.



Es können nämlich atypische Gliareaktionen (kleine Gliasterne, größere syncytiale oder symplasmatische, perizelluläre und perivaskuläre Gliaherde) bei Hirnprozessen der verschiedensten Ätiologie und Genese (infektiöse, toxische, parenchymatös-degenerative, tumoröse Erkrankungen des Hirns) auftreten und dürfen deswegen nur im Rahmen des Gesamtprozesses, nicht als Einzelercheinungen bewertet werden, die Atypie der Gliazellen (Riesengliazellen, gelappte usw.) ist auch kein Beweis — wie manche es behaupten — für Anlagefehler oder blastomatische Grundlage eines Krankheitsprozesses (tuberöse Sklerose).

Wie weit die Ansichten verschiedener Autoren in diesen hier nur paradigmatisch kurz skizzierten Grundfragen auseinandergehen, sollen beweisen zwei Auszüge über dasselbe Thema aus diesbezüglichen gediegenen Arbeiten des letzten Jahrzehnts.

Über die Stellung verschiedener Hirnsklerosen äußern sich z. B. Haberfeld und Spieler ganz kategorisch: „Danach würden also die Pseudosklerose, die diffuse und tuberöse Hirnsklerose eine pathogenetische Einheit, drei verschiedene Stadien ein und desselben Krankheitsprozesses repräsentieren, der in jedem dieser drei Stadien zum Exitus letalis führen kann und so die große anatomische Verschiedenheit der jeweiligen Obduktionsbefunde erklärlich erscheinen ließe“.

„Die Encephalitis diffusa periaxialis (mit diffuser Hirnsklerose identifiziert), die tuberöse Sklerose und die Pseudosklerose stellen differente, anatomisch gut charakterisierte Prozesse dar“, lautet in ganz entgegengesetztem Sinne der Schlußsatz Schilders, eines der besten Kenner der Encephalitisfrage.

Noch auffälliger wird das, gleichzeitig in der Klinik herrschende Chaos, wenn man beachtet, daß jeder Krankheitsprozeß je nach seiner Lokalisation Herderscheinungen hervorrufen kann, so daß eine Paralyse mit subkortikalen Degenerationsherden ebenso eine disseminierte Herdsklerose zu simulieren, wie eine Herdsklerose mit vorwiegender Großhirn- oder Rindenlokalisation eine Paralyse vorzutäuschen vermag. Daher stammt auch das Atypische und Wechselvolle im Krankheitsbilde der verschiedenen Hirnsklerosen, die sowohl paralytische und spastische, als ataktische und psychotische, pyramidale und extrapyramidale, lokale und hirndrucksteigernde Syndrome aufzuweisen pflegen.

\* \* \*

Als Einleitungsbild, sowohl in klinischer als anatomisch-pathologischer Hinsicht, zum Studium der diffusen Hirnsklerosen eignen

sich m. E. am besten die ihnen näher verwandten selteneren Formen der multiplen Sklerose: die akute und die infantile Herdsklerose.

Von der enorm grossen Gruppe der Sklerosen des Zentralnervensystems ist am längsten bekannt und am besten studiert die ziemlich häufige disseminierte oder insuläre, die in ihrer chronischen Form schon vor vielen Jahrzehnten von Charcot klassisch geschildert und mit der bekannten klinischen Trias gestempelt wurde. Erst später lernte man auch eine subakute und in den letzten Jahren eine akute Form unterscheiden. Bekanntlich gestaltet sich das klinische Bild je nach dem Sitz der Herde mehr spinal, cerebral oder cerebellar, wobei der schubweise Entwicklungsgang, die Abwechselung von Exazerbationen und Remissionen pathognostisch bleibt. Die Fortschritte in der klinischen Erkennung der *Formes frustes* der Herdsklerose seien als bekannt vorausgesetzt und soll hier nur das verwertbare histologische Tatsachenmaterial gesichtet werden, insofern es die akuten Formen betrifft, in denen der pathogenetische Zusammenhang mit den sonstigen Hirn-sklerosen manifester zutage tritt.

Die Herde bevorzugen Stellen, in denen normaliter besonders reichlich Glia vorhanden ist. Die Rinde ist daher relativ selten betroffen. Eine Ausnahme scheinen speziell die infantilen, pathogenetisch noch nicht ganz geklärten Fälle zu machen, wo die hauptsächlichste Lokalisation des Prozesses in der Rinde stattfindet.

Über die Stellung der insulären zur diffusen Hirn-sklerose läßt sich makroskopisch nur so viel sagen, daß in vereinzelten Fällen zirkumskripte Herde so ausgedehnt sind, daß sie einigermaßen scheinbaren Übergang zur diffusen Sklerose bilden, und daß hier und da — jedenfalls äußerst selten — neben diffusen Veränderungen sklerotische Plaques gefunden werden. Mehr Auskunft erhofft man vom Studium des mikroskopischen Baues, das über die Identität bzw. Verschiedenheit der Grundprozesse belehren dürfte.

Im histologischen Bilde fällt besonders in die Augen der diskontinuierliche Markscheidenzerfall bei relativer Intaktheit der Achsenzyylinder und der Ganglienzellen. Marburg suchte eben aus diesem Grunde den Prozeß der Neuritis periaxialis von Gombault gleichzustellen und bezeichnete ihn *Encephalomyelitis periaxialis diffusa* mit dem Zusatz *scleroticans*. Die Achsenzyylinder sind dennoch in manchen Stellen verändert, teils diffus, teils spindlig aufgetrieben und knoten- bzw. schleifenförmig verdickt, selten ganz zerstört und funktionsuntüchtig. Dasselbe gilt von den intakt bleibenden

Ganglienzellen, die nicht immer und überall dem Krankheitsprozesse gegenüber resistent bleiben. Man findet nach der Zusammenstellung Wohlwills in denselben Pigmentatrophie, Quellung, Vakualisation, Chromatolyse mit Rarefikation der intrazellulären Fibrillen, Aufrollung der Protoplasmafortsätze und Erweiterung der perizellulären Räume.

An Stelle der ausgefallenen Markscheiden, weniger der Achsenzylinder und Ganglienzellen, tritt Wucherung der Glia ein, die bei der Herdsklerose viel exzessiver ist als bei gewöhnlichen Ersatzwucherungen, wie etwa, um sich eines Vergleichs zu bedienen, das Keloid einer gewöhnlichen Narbenbildung gegenüber sich verhält. Insbesondere wuchern die Gliazellen selbst, die in akuten frischen Herden zahlreiche mitotische Figuren aufweisen. Es bilden sich viele „kleine“ Gliaelemente neben manchen „großen“ plasmatischen Zellen, die zwei Funktionen erfüllen: 1. die des Abbaues und Aufräumung der Markscheidentrümmer und 2. die der plastischen Faserbildung. Am Abbau beteiligen sich die aus den gliösen Elementen entstehenden Körnchenzellen, die als Myelophagen funktionieren und in ihren Vakuolen Markreste und abgebaute Fettprodukte beherbergen (*gemästete* Gliazellen), wobei zahlreiche überschüssige Gliazellen beim Aufräumungsprozeß schließlich zugrunde gehen, andere sich zu Stäbchenzellen umbilden.

Die Faserbildung aus der Glia ist verschieden ausgesprochen an der frisch affizierten Peripherie und verschieden am längst vernarbten Zentrum des Herdes: hier ist sie deutlich fibrillär und stellt ein lückenloses trockenes Geflecht dar, dort ist sie weitmaschig, saftreich, alveolär angeordnet. Am ausgesprochensten ist der Unterschied zwischen der akuten und chronischen Form der insulären Sklerose auf dem Gebiet der mesodermalen Elemente zu finden.

In frischen Herden sind die Gefäße stark erweitert, die Adventitiazellen gewuchert und fettinfiltriert, die Endothelien angeschwollen, die adventitiellen Lymphscheiden mit einem zelligen Exsudat angefüllt, das aus Lymphocyten, Polyblasten, Plasmazellen und gelegentlich angiogenen Riesenzellen zusammengesetzt ist. In älteren Herden sind die Gefäße obliteriert oder hyalin degeneriert, seltener verdickt oder ganz verändert. Um die Gefäße herum findet man erweiterte Lymphräume, die als prädestinierte adventitielle Räume oder als neugebildete perivaskuläre Räume aufzufassen sind.

Das Virus bedingt somit, je nach der Intensität desselben und der Akuität des Prozesses, Myelindestruktion,

Gliaproliferation und Gefäßinfiltration: a) mehr entzündlichen oder b) mehr degenerativen Charakters.

Vom geschilderten Bild unterscheiden sich die im allgemeinen seltenen, im Kindesalter anzutreffenden Rindenherde durch das Fehlen der Körnchenzellen und der Gliawucherung, an deren Stelle einfache Verdichtung des plasmatischen Glianetzes vorliegt. In verschiedenen, scheinbar plaquefreien Stellen des Markes werden gelegentlich Nervenzellen, die im fötalen Leben als physiologische Gebilde gelten, angetroffen und diffuse Gliaverdickungen (Gliarasen) gefunden, als Ausdruck einer primären endogenen Tendenz zu Gliawucherungen (zentrale Gliose längs des Zentralkanals, perivaskuläre Gliose, zirkumskripte Riesengliazellenbildung in den Großhirnhemisphären).

Es soll hier nicht näher eingegangen werden auf den seit Jahrzehnten aktuellen Streit: 1. der zwei Grundauffassungen des Krankheitsprozesses: der kongenitalen Anomalie und der endogenen Schädlichkeiten, 2. der Minderwertigkeit dieses oder jenen Gewebekomplexes, 3. der Existenzberechtigung einer primären und sekundären Sklerose und schließlich 4. der Reihenfolge der Erkrankung: der Gefäße, Glia und Marksheiden.

Betrachten die meisten Autoren der letzten Jahre die Herdsklerose als Encephalomyelitis mit Ausgangspunkt im Gefäßsystem und hält Wohlwill als Resultat seiner pathogenetischen Erörterungen die endogene Form zum mindesten für unerwiesen, so betonen wiederum andere (Hassin) die Unabhängigkeit der Herde von der Gefäßverzweigung und die Teilnahme der mesodermalen Gewebe für sekundär und die Myelinschwellung, somit den Ektodermalprozeß, für primär. Wiederum andere sehen den einzigen Ausweg im Schaffen neben 1. der Entzündung und 2. neben der Degeneration einer 3. degenerativen Entzündung. In dieser Hinsicht wäre vielleicht ratsam — wie unten eingehender verteidigt werden soll — wegen des Nebeneinanders infiltrativ-entzündlicher und rein degenerativer Veränderungen die von Klarfeld modifizierte Nißlsche Nomenklatur zu akzeptieren, die — statt von Exsudation — von „leuko-, lympho- und plasmacytärer Infiltration der Gefäßsheiden bzw. des Bindegewebes“ spricht und eine rein morphologische Begriffsbestimmung zu erreichen sucht: infiltrativ, alterativ, proliferativ.

Dem Kliniker muß man jedenfalls seine schwankende Stellung gutheißen, wenn er bei der Herdsklerose einerseits den für exogene,

entzündliche Krankheiten obligatorischen Nachweis des Virus und der Temperatursteigerungen in der Regel vermißt und wenn er andererseits die für endogene chronische Leiden charakteristischen Kongenitalität, Heredität, Familiarität und Auftreten im frühen Kindesalter ausnahmsweise beobachtet, vom Fehlen einer anatomisch-embryonalen Segmentlokalisation und einer in Systemform gestalteten Degeneration des cytopathologischen Prozesses und von der Abwesenheit eines streng chronisch progredienten Verlaufes ganz abgesehen.

\*       \*       \*

Bevor ich das Terrain der Herdsklerosen verlasse, um mich dem umfangreichen Gebiet der sog. Pseudosklerosen zuzuwenden, will ich ein Wort einer wenig bekannten, äußerst seltenen Krankheitsform opfern, die wir am besten nach ihren Beschreibern als „Pelizaeus-Merzbachersche Hirnsklerose“ bezeichnen.

Es handelt sich um einen Fall älteren Datums, oder richtiger um eine Familie, die von Pelizaeus, ihrem ersten Beschreiber, im Jahre 1885 klinisch fälschlich zur infantilen Herdsklerose gezählt, von späteren Autoren ebenfalls mit Unrecht zur diffusen oder Pseudosklerose gerechnet wurde. Ich habe diese Familie in meinen oben zitierten Abhandlungen genauer besprochen.

In den ersten Lebensmonaten entstanden, zeichnete sich die jahrelang sich hinschleppende Krankheit bei sämtlichen Familiengliedern durch schwere Koordinationsstörung, spastische Lähmungen, Kontrakturen, Bradylalie, Kopf- und Augennystagmus, Tremor und Intaktbleiben der Intelligenz aus.

Anatomisch-pathologisch fand Merzbacher hochgradige *Atrophie der cerebralen und cerebellaren weißen Substanz der Hemisphären* mit Verlust der Markscheiden und Achsenzylinder und Ausschluß des schmalen U-Saumes an der Grenze zwischen Rinde und Marklager bei Abwesenheit von sklerotischen Herden, von Entzündungserscheinungen und von Rindenläsion.

Es ist jedenfalls keine Herdsklerose, trotzdem das klinische Bild am meisten dem der Herdsklerose ähnelt und das anatomische sich ebenfalls wie bei der chronischen Sclerosis multiplex ausschließlich in der weißen Substanz lokalisiert und die Rinde freiläßt.

Es hat auch wenig Gemeinsames mit der unten zu besprechenden Gruppe der typischen und atypischen extrapyramidalen Pseudosklerosen. Vorderhand bleibt noch am geeignetsten für diese par

excellence endogene und kongenitale Hirnsklerose die Bezeichnung von Merzbacher: *Aplasia axialis extracorticalis*, zu behalten, unbeachtet dessen, ob man seine Deutung des anatomisch-pathologischen Bildes akzeptiert oder nicht. Die Entmarkung oder der Abbau des Markes in den großen Marklagern und der weißen Substanz des Hirns und Rückenmarks weist jedenfalls auf eine Konstitutionsanomalie hin, die, wie gewöhnlich, auf dem Wege von Abiotrophie fortschreitenden degenerativen Charakter annimmt mit nachträglicher starker Gliawucherung der weißen, viel weniger der grauen Substanz (Gliose).

\* \* \*

In den letzten Jahren sind wiederholt, histologisch den eben erwähnten annähernd ähnlich gebaute Fälle als „Pseudosklerose“ beschrieben worden: einer doppelt falschen Bezeichnung, da sie weder anatomisch-pathologisch strikt das Bild von Merzbacher, noch klinisch das der Pseudosklerose in Wirklichkeit ergeben.

Das Kapitel der Pseudosklerosen, das am besten ganz zu streichen wäre, ist ziemlich verwaschen und repräsentiert unglücklicherweise gleichzeitig, wie das der Herdsklerose, *einen* klinischen und einen anatomischen Begriff.

Man betritt hier ein Gebiet, wo die klinische Diagnose unsicher wird und wo sie immer nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist, als nosologischen Symptomenkomplex, der die klassische Sclerosis disseminata nachahmt. Daher haben sie auch die ersten Autoren, die sie geschildert haben (Westphal 1883, Strümpell 1898) mit dem nichts präjudizierenden Namen „Pseudo“sklerose getauft (Westphal-Strümpellsche Krankheit).

Noch verschiebbarer wurden die Grenzen, als Wilson (1912) seine der Pseudosklerose nahestehende progressive symmetrische Lentikulardegeneration beschrieb (*Wilsonsche Krankheit*).

Die Vermutung einer vollkommenen Identität der Wilsonschen und Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose sprach ich vor einigen Jahren (1914) bei Beschreibung zweier Fälle von Wilson und von Pseudosklerose bei Brüdern im Schlußsatze aus: „Beide Krankheitsformen scheinen mir sehr nahe miteinander verwandt zu sein und in derselben Familie vorkommen zu können“.

Die histopathologische Zusammengehörigkeit beider ist unlängst (1920) endgültig von Spielmeyer an einem größeren einschlägigen Material nachgewiesen worden.

Auch bei diesen Krankheiten scheint mir, wie bei der Herdsklerose, 1. neben der gewöhnlichen chronischen eine 2. seltenere subakute und eine 3. exzeptionelle fieberhafte akute, in der Regel maligne Varietät vorzukommen, wobei bei den zwei letzteren der infektiöse oder toxische Faktor ziemlich wahrscheinlich ist.

Klinisch erinnern sie bekanntlich auf den ersten Blick an Herdsklerose und Paralysis agitans, nur sind manche Eigentümlichkeiten sowohl im Verlauf als im nosographischen Tatbestand ziemlich abweichend. Von der Schüttellähmung unterscheidet sie das Einsetzen im jugendlichen Alter, das dysarthrisch-dysphagische Syndrom und der relativ rasche Verlauf von 1 bis 4 Jahren; zum Unterschied von der Herdsklerose fehlen in der Regel der Fußklonus, Babinski, Nystagmus, Ruhetremor, Sehnervenblässe, Areflexie der Bauchdecken.

Das Bild ergänzen die groben wackelnd-schüttelnden ausfahrenden Bewegungen, das Zwangslachen und -weinen, Ohnmachtsanfälle, psychische Alteration und geistige Defekte. In typischen Fällen sind anwesend die eigenartige braungrünliche Pigmentierung des Skleralrandes der Hornhaut (Fleischer'sche Irisgrünfärbung) und die ziemlich schwer nachweisbare atrophische Lebercirrhose. Das Leiden ist nicht selten familiär, verläuft in der Regel progressiv, ohne Schübe und Remissionen, ist von extrapyramidaler Lokalisation und setzt meist im Jugend- und Mannesalter ein.

Sieht man von den symmetrischen Einschmelzungsherden im Linsenkern bei der Wilsonschen oder striären Pseudosklerose ab, so zeigt makroskopisch das Zentralnervensystem der Pseudoklerotiker kein abweichendes Verhalten von der Norm auf. Da die ältere histologische Technik nichts bei den Pseudosklerosen aufzuweisen vermochte, so hieß es auch jahrelang, sie unterscheiden sich von der ihnen klinisch sehr nahe stehenden Herdsklerose durch das Fehlen sklerotischer Herde bzw. durch den negativen anatomisch-pathologischen Befund.

Alzheimer (1912) und nach ihm mehrere andere Autoren (Stöcker, A. Westphal, Boström) konnten besonders in den subkortikalen Ganglien, weniger in der Rinde, ziemlich ausgesprochene Veränderungen der Gliakerne an Form, Größe und Chromatingehalt nachweisen. In vorgeschrittenen Stadien findet man: 1. intensive Gefäßveränderungen, wie Proliferation der Gefäßwandzellen, sowohl der Adventitia- als Intimazellen, 2. eigenartige Glianomalien, wie plasmaarme Zellen mit riesigen lappigen, chromatin-

armen Kernen, plasmareiche mehrkernige, pigmenthaltige Gliazellen, die sämtlich faserfrei sind, jedenfalls keine Tendenz zu besonderer Faserproduktion oder Sklerose aufweisen, 3. reichlichen Zerfall der Nervensubstanz und deren Abbauprodukte in den erweiterten adventitiellen Scheiden der kleinen Gehirngefäße neben Lichtung des Fasernetzes um diese Gefäße herum.

Die groben, in die Augen fallenden Erweichungsherde am Nucleus lenticularis sind auf schwere degenerative Umwandlung zurückzuführen, einerseits bedingt durch den stürmischen Untergang beträchtlicher nervöser Gewebsmassen, anderseits durch das eigenartige Verhalten der Neuroglia, welche im Linsenkern, diesem normaliter fast faserfreien Gebiete, „eine nach der Seite des Ersatzes nur sehr geringe Proliferationspotenz besitzt“ (Spielmeyer), ganz analog der spongiösen Rindenatrophie.

Im recht wechselvollen Ensemble der Pseudosklerose wissen wir noch nicht ganz bestimmt, was an den Veränderungen wesentlich, was primär und was sekundär ist. Will man die Stellung dieser Pseudosklerosen zu den übrigen Hirnsklerosen charakterisieren, so muß man folgende Gesichtspunkte berücksichtigen. Die scheinbar für die Pseudosklerose pathognostischen Alzheimerschen Gliaveränderungen kommen, wenn zwar selten, auch bei schweren akuten und subakuten Infektions- und Intoxikationskrankheiten vor (Spielmeyer) und dürfen vielleicht allgemein als Teilerscheinung eines degenerativen Vorgangs aufzufassen sein. In den vorgeschrittenen Stadien ist die gliöse Schrumpfung höchst ausgesprochen und die Unterscheidung vom Bilde sonstiger diffuser Hirnsklerosen — z. B. Huntington'sche Chorea — sehr erschwert. In dieser beschränkten Form, und nur in dieser, läßt sich meines Erachtens akzeptieren die Ansicht von Habermeld und Spieler, die in der Westphal-Strümpell'schen Pseudosklerose das erste Stadium der diffusen Hirnsklerose sehen wollen.

Bielschowsky hat seinerseits den Versuch gemacht, die Alzheimerschen Gliaveränderungen der Pseudosklerose in Beziehung zu setzen mit Zellformen, die bei der unten näher zu besprechenden tuberösen Sklerose Bourneville's einerseits und der diffusen Neurofibromatose Recklinghausens anderseits angetroffen werden, und die Meinung ausgesprochen, daß es sich um eine Entwicklungsstörung handle in der Richtung einer früh einsetzenden blastomatoösen Wachstumstendenz der Spongicyten.



So viel wird man nun zugeben müssen — angesichts des familiären Vorkommens —, daß eine frühe Störung in der Anlage des Zentralnervensystems beider Krankheitsvarietäten der Pseudosklerose sich nicht ableugnen läßt, auch wenn man eine exogene (Lues hereditaria) oder endotoxische (hepato- oder intestinogene) Ätiologie angesichts der koexistierenden knotigen Schrumpfleber zu vermuten berechtigt ist. Die fehlerhafte Anlage betrifft wahrscheinlich das Parenchym und die Glia, wodurch sowohl die Einschmelzungsprozesse der einen und die progressiven Gliaphänomene der anderen Form erklärt werden können.

Am nächsten stehen wir m. E. der Wahrheit, wenn wir die nahe Verwandtschaft mit der insulären Sklerose im Auge behalten: der Krankheitsprozeß spielt sich wie bei der Herdsklerose vorwiegend an den gliösen Elementen ab, nur tritt er nicht in Herden auf, sondern ergreift diffus das Zentralnervensystem mit Bevorzugung einzelner Teile (Stammganglien), so daß keine Systemerkrankung im Sinne Wilsons, sondern eher eine diffuse im Sinne Pollaks vorliegt, die die weiße und graue Substanz affiziert und möglicherweise vom Gefäßsystem ausgeht.

Beachtenswert ist, daß derselbe diffuse Charakter der Affektion auch bei sonstigen progredienten Encephalopathien, die mit Muskelrigor, Tremor, Chorea und Muskelunruhe verlaufen (chronische Chorea, Parkinsonismus), vermutet und tatsächlich gefunden wurde. Bielschowsky konnte bei den genannten Leiden neben Degeneration der Ganglienzellen an den Basalganglien diffuse Rindenatrophie mit Beteiligung reaktiver Glia (Astrocyten, Gliose) und Gefäße (Kapillarfibrose, Gefäßsprossung) an der Deckung des Parenchymverlustes feststellen.

\* \* \*

Das pathogenetische und histopathologische Problem wäre somit einigermaßen gelöst, wenn neben den drei genannten Typen der Herdsklerose nur die geschilderten Varietäten der Pseudosklerose vorkämen.

Es häufen sich jedoch im letzten Dezennium in der neurologischen Literatur Fälle — es sei nur von den zur Autopsie gelangten gesprochen —, die klinisch einigermaßen der Pseudosklerose ähneln, anatomisch-pathologisch dagegen ganz abweichende und differente Bilder ergeben.

Eine der ersten Beobachtungen hat uns Schilder (1912) und nach ihm Creutzfeld geliefert. Sie sind am meisten als Pseudosklerosen, Herdsklerosen und diffuse Sklerosen beschrieben worden, von verschiedenen selteneren Bezeichnungen abgesehen. Sie seien vorläufig als Gruppe „atypischer Pseudosklerosen“ hier zusammengefaßt und deren bekannteste Vorsteher als Paradigmen kurz von semiologischer und anatomischer Seite referiert, um eventuell einen gemeinsamen Symptomenkomplex bzw. histologischen Kern herauszuschälen. An dieser Stelle läßt sich leider ein Eingehen auf die ziemlich schwer analysierbare Kasuistik der letzten Jahre beim besten Willen nicht vermeiden, eben weil sie ganz dürftig ist, weil in der neurologischen und pädiatrischen Literatur die einzelnen Beobachtungen unter den verschiedensten Flaggen segeln und weil sowohl das klinische als histologische Bild sich erst im Werden befindet.

Ich fange an mit den chronologisch späteren, jedoch am genauesten histologisch untersuchten Fällen von Jakob, die neurologisch Züge einer psychischen Erkrankung darboten, vermengt mit Symptomen der Herdsklerose, der Pseudosklerose und der amyotrophischen Lateralsklerose. Es handelt sich um Individuen des mittleren und höheren Lebensalters, die ohne geklärte Ursache langsam erkranken und bei Stärkewechsel der Symptome nach mehreren Wochen bis zu einem Jahre der Krankheit unterliegen. Am Beginn leichte Bewegungsstörungen, die weiterhin zu spastisch-ataktischen Gehanomalien führen, mit Hyper- und Hypotonie der Körpermuskeln bei positivem Babinski und negativen Bauchreflexen, Pseudospontanbewegungen, Dysarthrie, Ophthalmoplegien und Nystagmus.

Bewegungsarmut, Zittererscheinungen und monotone Bradyphasie zeugen für Affektion des Striatums, epileptiforme Anfälle, Apathie, Negativismus, depressive, katatonische und amnestische Zustände weisen auf Betroffensein der Hirnrinde hin, normaler Augenhintergrund, Liquor- und Blutbefund sprechen gegen Hirndruckluetischer oder sonstiger Herkunft.

Mikroskopisch Affektion des pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systems, abhängig vielleicht durch Einwirkung autochthoner, im Körperhaushalt selbst entstehender Gifte: ausgebreitete nicht entzündliche Parenchymdegeneration mit diffuser Schwellung und Verfettung vieler Ganglienzellen, Ausfall von Markfasern und starke reaktive protoplas-

matische Gliawucherung (Neuronophagie, periganglionäre Gliaplasmen) mit herdförmiger Intensitätszunahme des Prozesses im Striatum, Pyramidensystem und in der 3. bis 5. Rindenschicht.

Auf die Ähnlichkeit seiner Fälle mit den von Creutzfeldt hinweisend, rechnet Jakob das klinische Bild den Pseudosklerosen zu, aus denen er es nicht ganz glücklich als „Pseudosclerosis spastica“ oder Pyramidenpseudosklerose im Gegensatz zur striären Pseudosklerose heraushebt. Histopathologisch bezeichnet er diesen diffusen und insulären nichtentzündlichen Degenerationsprozeß des nervösen Parenchyms mit dem Namen: *Encephalomyelopathia micro-sclerotica diffusa*.

Es handelt sich hier tatsächlich um disseminierte und herdförmige, primäre, vom Gefäßverlauf unabhängige Parenchymdegeneration im Grau und um sekundäre plasmatische Gliawucherung, bedingt durch Bevorzugung und Ersatzaufgaben der Glia. Histopathologisch hat sie, wie Creutzfeldt richtig bemerkt, sicher nichts mit der Pseudosklerose im Alzheimerschen Sinne zu tun, und vielleicht überhaupt nichts mit der Sklerose, die eine Gliafaserbildung voraussetzen pflegt. Von der oben besprochenen Pelizaeus-Merbacherschen *Aplasia axialis extracorticalis* differiert sie schon durch das Bevorzugen der grauen Substanz und der Rinde, durch den subakuten schubweisen Verlauf und die Abwesenheit heredo-familiärer Faktoren.

Jakob beschrieb dann später einen klinisch von den obigen etwas abweichenden Fall, der eine etwa 50jährige Person mit einer *chronischen*, 8 Jahre unter jahrelanger Remission sich hinschleppenden katatonischen Psychose betraf. Von neurologischer Seite waren beachtenswert: Pupillenungleichheit, Steigerung der Sehnen- und Abschwächung der Bauchreflexe.

Histologisch fand sich auch hier eine reine Parenchymerkrankung mit Bevorzugung der Hirnrinde und des Striatums: Degeneration der Ganglienzellen, atypisch große und amöboide kleinere Gliazellen ohne Gliafaservermehrung, fleckweise Verödungs-herde im Weiß und Grau, hier und da im Anschluß an die Gefäße.

Auf die Tatsache hinweisend, daß die atypischen Alzheimerschen Gliazellen nicht immer im Sinne eines blastomatösen Prozesses zu deuten sind, will Jakob auch diesen seinen Fall, wie den ihm sehr

ähnlichen Stertz-Spielmeyerschen chronischen, zur Gruppe der Pseudosklerosen zählen.

Wenn es auch ganz richtig ist, daß wir heute noch nicht die Grenzen des histologischen Prozesses bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose kennen und daß sie uns keineswegs eindeutige pathogenetische Aufschlüsse zu geben vermag, so ist es dennoch m. E. kaum ratsam, diesen letzten Fall von Jakob ohne weiteres den Pseudosklerosen zuzuzählen.

Im selben Alter, ebenfalls mit längeren Remissionen und jahrelanger Dauer und an ähnlicher Krankheit (Muskelrigor, Verwirrheitszustände) litt ein Patient Economo-Schilders, dessen Obduktion neben einer interstitiellen Hepatitis Gehirnveränderungen ergab, die in kleinkernigen Gliawucherungen im ganzen Cerebrum — mit Bevorzugung des Striatums —, in Abbauerscheinungen im Pallidum und Faltung in der cerebellaren Molekularschicht bestanden. Fällen

Auch diese chronisch-progressive, infektiös-toxische Erkrankung, die am meisten den Fällen von Wörkom ähnelt, wird von den Autoren als „eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung“ beschrieben, trotzdem sie sowohl klinisch als histologisch (Fehlen der Einschmelzungen im Striatum, Vorherrschen der chromatinreichen, inkernigen Gliawucherung) von der Pseudosklerose deutlich abweicht.

Ein kurzes Resumé lieferte unlängst Gurewitsch über einen bejahrten Mann mit progredienter Demenz, Dysarthrie und Rigidität der Glieder, der 3 Jahre hindurch unrichtig mit der Diagnose Dementia paralytica bzw. Alzheimersche Krankheit betitelt war. Bei der Autopsie fand sich ein Bild, das teilweise an Pseudosklerose und diffuse Sklerose erinnerte: faserbildende Riesengliazellen mit großem, protoplasmatischem Körper und kleinem, peripher gelagertem Kern, diffus zertreut in der Hirnrinde und den subkortikalen Ganglien, Sklerose der Nervenzellen in der Rinde, Untergang der Nervenzellen und der Achsenzylinder im Striatum, Gliawucherung im Cerebellum und den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks.

Das Hirn soll nach Gurewitsch noch im Jahre 1912 Alzheimer nachuntersucht und über das Leiden als über ein ganz unbekanntes sich geäußert haben, das möglicherweise eine besondere Erkrankungsform darstellt.

Noch mehr abweichend vom typischen Bild der Pseudosklerose,

auch in deren subakuten Varietät, präsentiert sich die interessante, eingehend von Klarfeld referierte eigene Beobachtung, die beim Leben während der 1 jährigen Dauer am meisten noch an einen atypisch verlaufenden Hirnneubildungsprozeß erinnerte, bei der Obduktion jedoch makroskopisch ein intaktes Gehirn ergab.

Histologisch fand sich ganz unerwartet eine subakute diffuse Erkrankung des Hemisphärenmarkes mit Affektion der Markscheiden und Achsenzyylinder, mit starkem Hervortreten der retikulären und zelligen Glia (gemästete Gliazellen) und schwacher Beteiligung der mesenchymalen Elemente. Auch die unterste Rindenschicht war mitaffiziert und die Bogen- oder U-Fasern waren nicht verschont geblieben.

Klarfeld nennt mit Recht diesen Fall, der histologisch vielfache Berührungspunkte mit der oben beschriebenen extrakortikalen Aplasia axialis aufweist, ohne was zu präjudizieren, subakut verlaufende Erkrankung des Hemisphärenmarkes.

In der Diskussion wurde von einem analogen tumorähnlichen akuten Fall erzählt, der sich als Frühstadium der unten näher zu besprechenden Encephalitis periaxialis diffusa entpuppte, die z. B. für Klarfelds Fall insofern nicht ganz zutrifft, als bei ihm der Zerfall der Nervenfasern nicht periaxial vor sich ging, sondern total die Markscheiden und Achsenzyylinder betraf.

Man sieht schon bei oberflächlicher Analyse der ziemlich spärlichen, hier kurz zitierten Kasuistik — es sind seit Schilder 16 Fälle beschrieben worden — die mannigfachsten Krankheitsbilder, von akuter Encephalitis und subakuter Herdsklerose bis zur protrahierten Hirnneubildung, zum Vorschein kommen, die sich meist als verschiedene Stadien, Abstufungen und Varietäten desselben anatomisch-pathologischen Substrats entpuppen. Der disseminierte, diffuse und herdförmige Prozeß affiziert hier mehr die weiße, dort mehr die graue Substanz, tritt hier in ausgedehnten, dort in hirsekorngroßen, marknekrotischen, perivaskulären Herden auf, trägt hier mehr entzündlichen, dort mehr degenerativen Charakter und manifestiert Zeichen der Sklerosierungstendenz des Prozesses, hier durch üppig und frühzeitig, dort durch sehr spärlich und spät einsetzende, diffuse oder zirkumskripte Wucherung der Glia.

\* \* \*

Bevor ich Schlußfolgerungen aus diesem, dem Gros der Ärzte ganz fremden Kapitel der „atypischen Pseudosklerosen“ ziehe, wende

ich mich dem nächsten Abschnitt zu, der mit ihm sowohl pathogenetisch als histologisch nahe verwandt ist, dem Abschnitt der sog. „diffusen Sklerosen“. Letztere scheinen hier und da das Endstadium der atypischen Pseudosklerosen zu repräsentieren.

Hier herrscht ein schrankenloses Chaos, das nur zulässig sein konnte vor 40 Jahren, zur Zeit seines ersten Beschreibers, Strümpells (1879), weniger schon des zweiten Schilderers, Heubners (1906), der übrigens noch ebenfalls über keine zuverlässige histopathologische Technik der Hirnforschung verfügte. Die „diffuse Hirnsklerose“ ist unter diesem Namen als klinisch und anatomisch-pathologisch angeblich streng abgegrenzte nosologische Einheit beschrieben worden. Allmählich wurde das klinische Bild, das an die Herdsklerose, Heredoataxie und Dementia paralytica erinnerte, ganz verwischt und auch histopathologisch, wie wir unten sehen werden, sind Veränderungen verschiedener Pathogenese und Herkunft mit diesem Namen bezeichnet worden: jede Verödung und gliöse Vernarbung größerer Hirnabschnitte, diffuse Gliomatose des Hirnmarks, postencephalitische lobäre Sklerose, sklerotische Hirnhypertrophie usw.

In der Tat stellt die Heubner-Strümpellsche Krankheit in histopathologischer Hinsicht das Endstadium verschiedener degenerativer und entzündlicher Prozesse in der Hirnrinde und im Großhirnmark dar. Ätiologisch sind die älteren Fälle ganz unklar: manche Autoren (Neubürger) vermuten einen pathogenen Mikroorganismus, dessen Toxine auf dem Blutwege transportiert werden, andere schließen auf den infektiösen Ursprung aus der Tatsache, daß ab und zu neben der diffusen Sklerose Herde vom Typus der subakuten Herdsklerose gefunden werden (Nobel), noch andere (Strümpell, Giannuli) wollen Heredolues, sogar mit Spirochäten in der Rinde nachgewiesen haben.

Der Begriff der „diffusen Sklerose“ sollte m. E. zunächst ein rein histologischer bleiben, da er auch klinisch, wie ihn beispielsweise Heubner beschrieben hat (fortschreitende, 1—2 Jahre sich hinschleppende Kinderkrankheit mit spastischer Lähmung der Unterextremitäten und Vernichtung der höheren psychischen Funktionen), sich kaum aufrecht erhalten läßt.

Nehmen manche Autoren einen vermittelnden Standpunkt ein (Ziehen), indem sie, wie bei der Herdsklerose, primäre endogene und sekundäre entzündliche Sklerosen anerkennen, so stehen demgegenüber bekanntlich andere (Marburg) auf dem Standpunkt, daß jede

Sklerose sekundär sei, daß eine primäre Gliawucherung stets tumorartigen Charakter trage und, wenn sie zirkumskript ist, als Gliom, wenn sie diffus ist, als Gliose zu bezeichnen sei. Interessant ist, daß manche diffuse Sklerosen nicht selten lokalisiert oder herdförmig beginnen und erst allmählich diffus werden (Nobel) und daß andere eine Mischform beider darstellen (Jakob, Stauffenberg). Fraglich bleibt es immer, warum das eine Mal die Dissemination durch das gesamte Nervensystem erfolgt, das andere Mal der Kortex mehr diffus affiziert ist. Das infantile, noch nicht markreife Zentralnervensystem weist besondere und besonders intensive Reaktionsformen auf. Das anatomische Bild der diffusen Hirnsklerosen fällt überhaupt sehr verschieden aus, je nach dem Stadium, in dem wir den Fall zur Sektion bekommen.

Sehen wir uns näher an, was im letzten Dezennium der üppig sich entwickelnden feinen Histologie der Hirnrinde unter dem Namen „diffuse Hirnsklerose“ beschrieben wurde und was die anatomische Untersuchung in dieser Hinsicht geliefert hat.

Ich fange absichtlich mit einer Abhandlung neuesten Datums von Giannuli an (1921), da sie noch ganz an der älteren Definition der Krankheit Strümpells festhält.

Der Fall ist m. E. nicht in wünschenswertem Maß verwertbar, da es sich um eine luetische Person handelt. Sie wies das Bild auf von Herdsklerose und Paralysis progressiva mit ataktisch-spastischer Paraparese, Intentionzittern, skandierender Sprache, Nyctagmus, Pupillenträgheit, Blasenparese, apoplektiformen und epileptiformen Anfällen und progressiven, langsamen, gleichmäßigen Verfall der geistigen Fähigkeiten. Es fand sich bei der Autopsie des Kranken Verdickung der Pia, Verdünnung und Dunkelfärbung der Rinde, Verhärtung, graugelbe Färbung und speckiges Aussehen der Substantia alba. Die Veränderungen an den Gefäßen (Zunahme der Kapillaren und starke Infiltration der Adventitia) sprachen für eine exogene Noxe, die vom Mesoderm ins Nervengewebe, das es zerstörte, gelangte. An der Gefäßumgebung oder an den periadventitiellen Räumen reichliche Einwanderung körniger protoplasmatischer Glia- und Plasmazellen. Diese gliale Reaktion war nicht nur um die entzündlichen Gefäße herum zu finden, sondern auch in weit von ihnen entfernten Feldern, wo sie, je nachdem, fibrös, nukleär und plasmatisch und in verschiedener Weise untereinander verteilt und kombiniert war.

Es fällt hier nach Giannuli eine allgemeine Hypergliose aller Gewebe des Gehirns auf, die sicherlich nicht in anderen entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems vorgefunden wird. Sie offenbart uns in dem Patienten einen angeborenen, prädisponierten Boden und eine pathologische Hyperaktivität der Glia oder ein Beibehalten von seiten dieser ihrer embryonalen Eigenschaften. Die diffuse Hirnsklerose ist nach Giannuli eine interstitielle chronische Encephalitis, wie schon Strümpell vermutet hat. Die Glia hat eben die Aufgabe, die Nervelemente gegen die Angriffe der mesodermalen Gewebe zu schützen. Wo die Gliareaktion abnorm stark ist, pervertiert sie ihre physiologischen Zwecke und untergräbt das Leben der Nervelemente. Die Gliareaktion ist in der grauen Substanz von protoplasmatischer, in der weißen von fibröser Natur, ebenfalls in der molekularen Schicht der Groß- und Kleinhirnrinde. Durch das unregelmäßige Einschieben in allen Richtungen der hypergliotischen Faserbündel werden die Nervenzellen schwer alteriert — von der Tigrolyse und Pyknose bis zu gänzlichem Zellschwund — und die Architektonik der Rinde gestört.

Über die Reihenfolge der Erkrankung einzelner Gewebsbestandteile herrschen die verschiedensten Ansichten, indem Ziehen an eine primäre Alteration der Glia, Rebizzi an eine primäre Veränderung der Nervelemente, Giannuli an eine primäre Läsion der Gefäße glaubt, an einen entzündlichen Prozeß mesodermalen Ursprungs, an eine chronische Encephalitis interstitialis. Neben der Syphilis, die wie in den Fällen Strümpells, Rebizzis, Haberbelds und Spielers eine große Rolle als exogenes Moment spielte, wird hier auch ein endogener Faktor vermutet, dessen Einfluß sich zu erkennen gab in der Morphologie des Gehirns, in der Aplasie mancher anatomischer Systeme und in der schweren erblichen Belastung des Stammbaumes des Hirnsklerotikers.

Bekanntlich sprechen neuerdings manche Forscher (Adami, Mc. Craz, Reynolds) geradezu von einer „fibrösen Diathese“, die sich sowohl endogen oder primär und postinflammatorisch oder sekundär in verschiedenen Geweben äußern kann. Diese Diathese manifestiert sich beim gegebenen Individuum entweder als Keloide an der Haut, als fibröse Ostiumstenosen am Herzen, als indurative Mediastinitis am Mittelfellraum oder als Neurom am peripheren Nerven und Hypergliose im Zentralnervensystem. Bei solchen Individuen führe die, an und für sich teleologisch ganz zweckmäßige Bindegewebswucherung,



hier und da, wie bei der Mediastinitis oder bei der Hirnsklerose, zu ganz fatalen Konsequenzen.

Von ganz anderem Gesichtspunkte gehen die deutschen Autoren der letzten Jahre aus, die das Thema der diffusen Sklerose ventilieren im Anschluß an Besprechung der neuen, im vorigen Kapitel näher analysierten Kasuistik der atypischen Pseudosklerosen. Bekanntlich sind letztere unter den verschiedensten Namen publiziert worden: als Encephalomyelitis diffusa infiltrativa — Jakob, Perivaskuläre Marknekrose — Krabbe, Encephalitis periaxialis diffusa — Schilder, Encephalomyelomalacia — Hermel. Den ersten diesbezüglichen Fall hat Schilder klassisch als „Periaxiale diffuse Encephalitis (sog. diffuse Sklerose)“ vor 10 Jahren beschrieben und die Stellung dieser von ihm herausgearbeiteten und enger umgrenzten besonderen juvenilen Krankheitsform zur diffusen Hirnsklerose strenger präzisiert.

Das klinische Bild dieser Erkrankung, später von anderen Untersuchern vervollständigt, ist ein sehr wechselndes und reichhaltiges, entsprechend der verschiedenen Lokalisation und der großen Ausdehnung, die der Prozeß haben kann, bei dem der Antransport des entzündlichen Agens wahrscheinlich auf dem Blutwege stattfindet. Die Krankheit verläuft: a) bald unter dem Bilde der Heubnerschen diffusen Sklerose oder einer schweren degenerativen, mit Verblödung sich entwickelnden Epilepsie, b) bald unter dem Bilde einer nicht typischen Herdsklerose oder eines subakut sich entwickelnden Hirntumors mit Stauungserscheinungen nebst bilateralen Hemisphärensymptomen, c) bald unter dem Bilde einer Mischform von Paralyse und Pseudosklerose von mehr akuter oder chronisch-progredienter, meist remissionsfreier Entwicklungsart und letalem Ausgang.

Die Ätiologie ist ganz dunkel, wahrscheinlich begünstigen sowohl exo- als endogene Faktoren die Entstehung der Krankheit, bei der die Annahme einer abnormen Veranlagung des Gehirns jeder morphologischen Begründung entbehrt.

Einzig und allein der charakteristische makroskopische und mikroskopische Hirnbefund berechtigt, diese Form aus der großen Gruppe der lentikulären Pseudosklerosen und diffusen Rindensklerosen zu eliminieren und als Krankheit sui generis aufzufassen, wie wir es oben zu tun versuchten.

Makroskopisch ist das Mark meist gelbgrau verfärbt und je nach

dem Grad der Stützgewebswucherung von erhöhter oder verminderter Konsistenz, gelegentlich tumorartig aussehend. Mikroskopisch ist sie nach Schilder, Jakob, Klarfeld und Neubürger in ihrer voll ausgebildeten Form gekennzeichnet: *durch* Erkrankung kleiner oder größerer Bezirke der weißen Hemisphärensubstanz, unter Umständen fast des ganzen Großhirnmarklagers, mit sekundären Degenerationen, durch Ausfall der Markscheiden, seltener auch der Achsenzylinder und durch fettigen Abbau.

Bezeichnend ist weiterhin am Herde: a) an der Peripherie entzündliche Reaktion an den Gefäßen und mesenchymale Wucherungen, freie Bindegewebsfibrillen im nervösen Parenchym und adventitielle Infiltrate aus Lymphocyten, Plasma- und Körnchenzellen, die dem Abtransport des verfallenen Materials dienen, b) im Zentrum gliöse Vernarbung des Herdes von jeweils sehr verschiedener Dichtigkeit des Fasernetzes, meist kernarmer feinfaseriger Gliafilz, unter Auftreten oft atypischer Riesengliazellen; c) Verschonung der Rinde und vielfach auch der unmittelbar angrenzenden Markgebiete (Bogenfasern) von gemischter Struktur.

Die Entscheidung in jedem speziellen Falle, ob ein Entzündungsprozeß vorliegt, ist in nicht allzu vorgeschrittenen Fällen leicht zu fällen durch das Zusammentreffen von Exsudation, Alteration der Nerven Elemente und Proliferation des mesenchymalen und gliösen Fasernapparats zu reparatorischen Zwecken.

Diese Encephalitisformen beanspruchen unbedingt eine gewisse Selbständigkeit, sowohl die entzündlichen und entzündlich-degenerativen, als die rein degenerativen, chronischen, diffusen, zur Sklerosierung neigenden Formen, trotz ihrer nahen Beziehung zur Herdsklerose und trotz der Schwierigkeiten der Grenzföhrung zwischen diffus und insulär. Je nach dem Stadium, in dem wir den Fall zur Sektion bekommen, ist das Bild verschieden ausgesprochen und sind mehr oder weniger, wie ich glaube, zutreffend die Bezeichnung von Schilder (Encephalitis periaxialis), die von Spielmeyer (Encephalitis scleroticans des Hemisphärenmarks) und die von Strümpell (Sclerosis cerebri diffusa).

Der progrediente Fall, der Zeit hat sich klassisch zu entwickeln und auszubilden, dürfte, wie mir scheint, histologisch vier verschiedene Stadien aufweisen:

1. Subakute diffuse Hirnentzündung.
2. Ausbildung an den peripheren Partien des Herdes starken und stürmischen Gewebszerfalls. Zur histogenen Reaktion und Organisation scheint die Glia allein nicht zu genügen, sondern es kommen auch zur Hilfe Bindegewebsfibrillen, wobei der Herd ein weitmaschiges Lückennetz mit plasmatischen großen Gliazellen und noch frischen gequollenen Zerfallsprodukten aufweist, den von C. und A. Vogt genannten Status spongiosus der Wilsonkranken Pseudosklerotiker.
3. Im dritten Stadium geht die Wegschaffung der Zerfallsprodukte durch die Abbauzellen intensiv vor sich: in den zentralen Partien ist schon vermehrte Fibrillenbildung, Zusammenrücken des Glianetzes, Verdichtung des Faserwerkes und beginnende narbige Schrumpfung sichtbar.
4. Das Endstadium, das nicht immer erlebt wird, ist durch starke Gliafaserausbildung ausgezeichnet, durch narbige Sklerosierung, diffuse Hirnsklerose, hier und da durch späteren Gewebszerfall mit Cystenbildung.

Aus dem Endstadium läßt sich nicht immer die Einleitungsphase entziffern.

Auch im Gefäßsystem unterscheiden wir zwei Hauptstadien des pathologischen Prozesses:

1. die jüngere und aktivere Phase mit Gefäßinfiltration und
2. die ältere mit diffusen körnigen Gliazellen.

Diese verschiedenen Stadien gelten, wie ich glauben möchte, nicht bloß für die seltenere Form der Schilderschen Sklerose, sondern in ihren Hauptzügen auch für die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose, für die Wilsonsche akute, subakute und chronische Lenticulardegeneration, für die Jacobsche spastische Pseudosklerose und für die gewöhnliche infantile Herdsklerose, die sämtlich — speziell im Kindesalter — zur „diffusen Hirnsklerose“ führen können.

Wie man sieht, unterscheidet sich die eben besprochene Encephalitisform von den sonstigen herdsklerotischen und sog. genuinen

1. durch das starke Bevorzugen des Marks,
2. durch die nicht seltene Schädigung der Achsenzyylinder und
3. durch das Auftreten vereinzelter oder eines einzigen sehr großen Herdes.

Vom diffusen Gliom, das sie zuweilen sowohl klinisch als anatomo-pathologisch simuliert, ist sie ebenfalls nicht schwer zu trennen, da bei ihr

1. nie Konfigurations- und Volumveränderung des Hirnes zu sehen ist,
2. nie an der Peripherie deutliche blastomatöse Zell- und Kernformen mit Teilungsfiguren zu finden sind,
3. die Herde scharf begrenzt bleiben und die Rinde in der Regel, die Pia stets verschonen und
4. nie im Bau und Anordnung der Gewebe die Charakteristica der gliösen Blastome aufweisen, weder der weichen zellenreichen noch der harten gliafaserreichen.

Ganz wie bei der Herdsklerose gibt es auch hier mehr entzündliche (Fälle Schilders, Jakobs, Stauffenbergs, Neubürgers, Klarfelds) oder mehr degenerative Formen (Fälle Krabbes, Walters, Hermels).

Auf die nahe Verwandtschaft der diffusen und insulären Sklerose weisen neben der vergleichenden Analyse diesbezüglicher Fälle noch folgende Tatsachen hin:

1. daß beide nebeneinander vorkommen,
2. daß eine strenge Grenze zwischen diffus und herdförmig schwer durchführbar ist,
3. daß die kleinen Herde der multiplen und die großen der diffusen Sklerose ihre Lokalisation im Marke aufweisen unter Aussparung der U-Fasern- oder der sog. Meynertschen Fibræ arcuatae, dieser Grenzschicht zwischen Mark und Rinde und
4. daß der Bau beider histopathologisch in den Hauptzügen sehr ähnlich ist.

Die Koexistenz entzündlicher und degenerativer Prozesse bei den Encephalitiden ist schon den meisten früheren Autoren aufgefallen. Oppenheim und Cassirer sagen in ihrer älteren Monographie der Encephalitis (S. 41—44) über die Pathogenese unter anderem folgendes: „Die Schädigung des Gewebes entspringt auch hier zwei Quellen, sie ist einmal eine sekundäre, teils durch mangelhafte Zufuhr von Ernährungsmaterial, teils wohl auch direkt mechanisch bedingt. Andererseits weisen die Befunde darauf hin, daß auch eine primäre Alteration des nervösen Gewebes vorkommt . . . Die Möglichkeit, daß Nervenparenchym wie Blutgefäßbindegewebsapparat selb-

ständig und unabhängig affiziert werden, muß unbedingt in Erwägung gezogen werden; im späteren Verlaufe können die beiden Erscheinungsreihen sehr wohl sich gegenseitig noch beeinflussen.“

Denselben Gedankengang äußerte dann später Sittig, als er seine akute nicht eitrige Encephalitis in Herdform bei Tuberkulose schilderte. Zwischen entzündlichen und degenerativen Prozessen in der Anatomie der Encephalitis muß unterschieden werden — meint er —, da es akute Encephalitis gibt, die herdförmigen Parenchymausfall ohne entzündliche vaskuläre Reaktion aufweist, und umgekehrt gibt es hämorrhagische Encephalitis, die keinen Parenchymausfall zeigt und nicht der Entzündung, sondern der Hämorrhagie zuzuzählen ist.

Wie wir wissen, finden sich auch bei der Encephalitis lethargica neben Entzündungsherden Degenerationsprozesse, die in manchen, klinisch Wilsonähnlichen Fällen (Westphal-Sioli) die Differentialdiagnose zwischen subakuter Encephalitis und Pseudosklerose unmöglich machen. Klarfeld hat recht, wenn er meint, es handle sich nur um verschiedene Grade eines und desselben Erkrankungsprozesses, einer stärkeren oder geringeren Virulenz des exogenen Giftes, das das eine Mal nur die Markscheiden, das andere Mal auch den Achsenzylinder zerstört, das eine Mal direkt das Nervenfasersystem, das andere Mal indirekt auf dem Wege der Gefäßalteration affiziert.

Nicht für alle Fälle ist m. E. die Charakteristik obligatorisch, die Nobel für jede Sklerose angibt: Fehlen absteigender Degeneration, Intaktbleiben der Rinde und Anwesenheit postinflammatorischer Gliawucherung.

Verallgemeinernd würde ich die insuläre Sklerose, die diffusen Hirnsklerosen, die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose und die Wilsonsche Lentikularsklerose als sehr nahe verwandte Krankheitsformen auffassen, die sich meist in ihrer grobanatomischen Erscheinungsform verschieden äußern.

Sie pflegen sämtlich in ihrer chronischen Form am häufigsten, in der akuten am seltensten vorzukommen, die subakute nimmt eine Mittelstellung ein.

Am einfachsten gestalten sich die Klinik, pathologische Anatomie und Prognose bei der akut explodierenden Varietät. Bei ihr überwiegen in der Regel die Entzündungsprozesse im Mesenchym, bei der chronischen die Wucherungsvorgänge im Gliagewebe. Beide histologische Veränderungen existieren jedoch in der Regel nebeneinander

und gehen gemeinsam mit der Entmarkung der weißen Substanz vor sich hin.

Der Grundtypus der Veränderungen am Nervengewebe ist der periaxiale, jedoch nicht ausgeschlossen ist auch die Achsenzylinderzerstörung. Vorwiegend befallen ist die weiße Substanz, ausnahmsweise auch die graue, speziell die Rindensubstanz.

Vieles wird hier vom Krankheitsstadium und vom Charakter des Virus und seiner Intensität abhängen, so z. B. ob neben der Entmarkung auch die Achsenzylinder der Läsion verfallen, ob der Degenerations- oder Entzündungsprozeß vorherrscht.

Die diffuse Hirnsklerose als primäres Leiden muß als äußerst selten betrachtet werden, meist ist sie Ausgangsstadium der atypischen Pseudosklerosen und der encephalitischen periaxialen Entzündungsprozesse, speziell des Kindes- und Jünglingsalters.

Daß die chronische Form die vorwiegendste ist, sollte eigentlich selbstverständlich sein, sie umfaßt ebensowohl die von vornherein chronischen Sklerosefälle, als die relativ günstig verlaufenden, nicht letalen subakuten Fälle, welche im Laufe der Zeit progredienten Verlauf annehmen bzw. annehmen können.

\* \* \*

Das Kapitel der Hirnsklerosen abschließend, unterlasse ich absichtlich die eingehende Besprechung der sog. lobären Sklerose, die sich selten bei Erwachsenen, meist im Kindesalter nach akuter zirkumskripter Encephalitis oder nach sonstigen Infektionen und Gefäßalterationen zu entwickeln pflegt. Es soll eben Eigentümlichkeit des frühen Kindesalters, seines Bindeagliagewebes sein, daß eine Hirnherd-erkrankung den Anstoß zur Entwicklung eines diffusen Entzündungsprozesses gibt (Wernicke, Oppenheim).

Als Abarten

1. der lobären Sklerose mit Induration einer ganzen Hemisphäre werden beobachtet
2. die miliare Sklerose (Tuke, Redlich) mit senfkorngroßen rötlich-grauen Herden in den Zentralganglien,
3. die verruköse Sklerose (Gowers, Greiff, Tuke) mit zerstreuten Herdchen in der Rinde und weißen Substanz und
4. die hypertrophische Sklerose mit Knollenbildung in der Hirnsubstanz.



Die letzteren Formen leiten uns zum großen und klinisch sehr wichtigen Kapitel der tuberösen Hirnsklerosen über, dem wir uns zuwenden wollen nach Besprechung einer, oben absichtlich von uns aus didaktischen Gründen ausgelassenen Varietät der diffusen Sklerose, die im Anschluß an die sog. Virchowsche Encephalitis interstitialis entstehen soll.

\* \* \*

Trotz der großen Fortschritte, die die pathologische Forschung und Technik seit den Zeiten Virchows genommen haben, sind die auf dem Gebiete der interstitiellen Encephalitis noch bestehenden Kontroversen und Meinungsverschiedenheiten nicht geklärt und eine einheitliche Ansicht über die Bedeutung und Auffassung der von Virchow geschilderten Befunde bis heute nicht erzielt worden.

Virchow wurde bekanntlich veranlaßt zur Aufstellung dieses Krankheitsbildes durch den Befund von Fettkörnchenzellen in der weißen Substanz, Veränderungen der Gliazellen und hochgradiger Hyperämie des Gehirns bei manchen jungen Säuglingen.

Ceelen und Schmincke verfechten auch neuerdings die Existenzberechtigung einer kongenitalen Encephalitis, freilich nicht mehr ganz im früheren Sinne, als eben nur herdförmige Gliaverfettung pathologisch ist, während die diffuse innerhalb bestimmter Altersgrenzen physiologisch vorkommt. Dabei beherrschen proliferative Vorgänge das Bild, wie diffuse und herdförmige perivaskuläre Infiltrate aus Lymphocyten und Gliazellen. Die Zellansammlungen benutzen die Autoren als ausschlaggebendes Beweismittel für ihre Auffassung des Prozesses im Sinne einer proliferativen Entzündung.

Schließlich sind neuerdings von Schwartz sowohl die diffusen, wie herdförmigen Verfettungsprozesse (Fettkörnchenzellen und verfettete Gliazellen) als traumatische Gehirnerweichung der Neugeborenen auf das Geburtstrauma und nicht auf bakterisch-toxisch entzündliche Vorgänge bezogen und mit der Virchowschen Encephalitis identifiziert worden. Schwartz fand bei 65 % aller Neugeborenen unter einem halben Jahr — speziell bei Frühgeburten — subpiaie Blutungen und intracerebrale Erweichungen, die bei älteren Kindern als kreideweiße, später als hartnarbige Herde sich präsentieren. Diese Ansicht von traumatischer Herkunft der zirkumskripten und diffusen Läsionsherde kann jedoch nur mit starker Einschränkung akzeptiert werden, da der Befund von Fettkörnchenzellen auch im Gehirn von Kaiserschnittkindern (Wohlwill) nicht selten ist, wo Geburtsschädigung ganz ausgeschlossen ist.

Wohlwill, der das Fehlen exsudativ-entzündlicher Erscheinungen, wie sie Ceelen beschrieb, ganz leugnet, spricht die Meinung aus, es gelinge einigermaßen mikroskopisch die morphologische Trennung im frühkindlichen Gehirn der Auf- von den Abbauzellen. Die Aufbauzelle hat ihre eigentümliche Färbbarkeit, sie ist gekennzeichnet durch die Regelmäßigkeit ihrer Anordnung und durch ihre Form, den großen, gut strukturierten Kern; für die frühkindliche Glia sind typisch die großen Kerne, der Fasermangel, das rein plasmatische Retikulum. Die diffusen Herdbildungen sind Ausdruck für eine typisch fötale bzw. frühkindliche Reaktionsweise des Gehirns, und das Vorhandensein von Fett in den Gliazellen der Rinde wird Schwartz gegenüber beim Neugeborenen nicht als stets pathologischer, sondern oft als physiologischer Ausdruck einer diffusen Verteilung der markbildenden Stoffe auf die verschiedenen zelligen Elemente gedeutet. Das Geburtstrauma spielt eine wichtige Rolle und wo neben der Sklerose Erweichungsherde vorkommen, sitzt die erstere im Mark, letztere im Rindengrau. Bei der Sklerose handelt es sich um schwere Schädigung der Markscheiden, vergesellschaftet mit Bildungsanomalien, Entwicklungsstörungen und Heterotopien in der Nervenzellenanordnung bei Abwesenheit jeglicher entzündlicher Erscheinungen.

Nach Wohlwill ist die Virchowsche Encephalitis aufzulösen in Bilder, die durch das reichliche Vorhandensein von Aufbauzellen entstehen, und solche, die durch Abbauprozesse rein degenerativer Art dargestellt werden und in a) malaçische und b) sklerotische zu sondern sind, daher auch die vorgeschlagenen Bezeichnungen: Sklerose des Hemisphärenmarks, lobäre Marksklerose mit Rindenmalacie.

Nichtssagend ist die Bezeichnung Encephalodystrophia neonatorum Siegmunds, der an das Zustandekommen des Krankheitsprozesses durch das Geburtstrauma und sich später hinzugesellende Infektionen auf dem Umwege über Zirkulationsstörungen denkt. Was Virchow als interstitielle Encephalitis beschrieben hat, sind nach ihm zum Teil, wie die Zellherde, normale, zum Teil, wie die diffuse Gliaverfettung, gestörte Entwicklungsvorgänge, zum Teil echte traumatische Abbauprozesse. Er stellt sich neben myelinoklastischen Prozessen (Abbauvorgänge), die meist unter Mobilisation der Zellen zur Fettbeladung der Glia führen, gestörte myelinoplastische Prozesse (Aufbauvorgänge) vor, bei denen das im Gliaplasma



sichtbar gewordene Fett nicht aus untergegangenen Markscheiden stammt, sondern Aufbaufett darstellt, dessen richtige Verarbeitung gestört ist. Die ganze Markreifung des Gehirns ist nach Siegmund, der die Schwartzschen Studien durchaus bestätigt, durch die bei der Geburt erlittene Schädigung weitgehend beeinflußt.

Resümierend die verschiedenen oben angeführten Ansichten, dürfte man m. E. die Virchowsche Bezeichnung ganz fallen lassen, da es sich keineswegs um Encephalitis handelt, sondern um Veränderungen rein degenerativer Natur, auf traumatischem Boden entstandene, die in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen verschiedener klinischer Krankheitsbilder und pathologisch-anatomischer Zustände meist unterschätzt werden. Letztere gehören zur Gruppe der Sklerose des Hemisphärenmarks, seltener zur diffusen atrophischen Hirnsklerose mit oder ohne konkomittierender Rinden-erweichung.

\* \* \*

Ich gehe nun nach dieser kurzen Ergänzung des Kapitels der diffusen Hirnsklerosen zur Besprechung einer ganz eigenartigen Form von cerebraler Sklerose über, der sog. tuberösen Hirnsklerose, deren anatomischer Begriff von Bourneville stammt (1880) und die auch in der medizinischen Literatur als Bournevillesche Krankheit bekannt ist und gelegentlich familiär auftritt.

Manche Autoren, wie Bielschowsky, finden, wie wir schon erwähnten, eine nahe Verwandtschaft zwischen ihr und den oben besprochenen Hirnsklerosen einerseits und der später noch zu besprechenden Recklinghausschen Neurofibromatose. Oppenheim definiert sie als klinisch schwer diagnostizierbares Leiden, das Entwicklung von Knötchen und Höckern an der Hirnoberfläche aufweist infolge lokaler Wucherung des Gliagewebes. Alle Träger dieser Hirnsklerose sind meist Psychopathen oder Imbezille, behaftet mit schweren Degenerationszeichen und symptomatischen epileptischen Anfällen ohne sog. epileptischen Charakter. Die klinische Diagnose erleichtern zuweilen: Tumorbildungen der Haut (Adenoma sebaceum), blasse Effloreszenzen (Balzer-Typus) an derselben und rote (Pringle-Typus), aus enormer Talgdrüsenhyperplasie bestehend, und autoptisch feststellbare gutartige Neubildungen der Nieren und des Herzens.

Anatomisch ist das Hirn charakterisiert durch tuberöse Entartung einzelner Hirnwindungen und Ventrikelwände. Die Dimensionen der harten Höcker sind höchst wechselnd, übersteigen jedoch selten 3 cm

an der äußeren Hirnoberfläche und die Größe einer Kirsche bis die eines Stecknadelkopfes an der inneren. Einzelne verhärtete Partien sind als graue Nester eingesprengt in die weiße Markmasse, entweder als echte Heterotopie oder durch Zellschläuche in kontinuierlichem Zusammenhange mit den Rinden- und Ventrikelherden. Ausnahmsweise sind die Herde nur mikroskopisch nachweisbar.

Nach H. Vogt sind die histologischen Momente folgende: 1. die Herde besitzen wenig Gefäße, die gelegentlich verdickte, fibro-hyalin degenerierte Wand, aber nie Entzündung aufweisen; 2. Entwicklungsstörungen an der Rinde, sich aussprechend in mangelhafter histologischer Differenzierung, Unfertigkeit der Ganglienzelle, unklarer Schichtbildung, Verlagerung und Verringerung der Zahl der Zellen; 3. chronische Degeneration und sklerotische Atrophie der normal geformten Zellen; 4. Auftreten atypischer oder sog. „großer Zellen“ in der Rinde und im Mark, wie in den Ventrikelherden, die wahrscheinlich Derivate von Vorstufen der Ganglienzellen sind; 5. Proliferation der Gliazellen und Gliafasern (Figuren von gekreuzten Schwerten, zerzausten Haaren, Büscheln usw.).

Sowohl die proliferatorischen als regenerativen und regressiven Erscheinungen nehmen vom Zentrum des Herdes nach der Peripherie ab, wobei an den Randpartien Trabantgliakerne und neurophagische Vorgänge bemerkbar sind. Im allgemeinen entwickeln sich die nervösen Elemente schwach und abnorm, infolgedessen die Glia durch starke Proliferation reagiert und zahlreiche kleine und vereinzelte große plasmareiche astrocytische Gliazellen aufweist.

Nach manchen Autoren (Perusini, Pollak) soll die Rinde nirgends normal, sondern diffus sklerotisch, nach anderen (Pelizzi, Bielschowsky) inselförmig tuberös-sklerotisch sein.

Beachtenswert sind die sog. „großen“ oder „atypischen“ Zellen, die ebenso charakteristisch sind für die tuberöse Sklerose, wie die „Alzheimerschen“ Riesenzellen für die Pseudosklerose. Es sind bläschenartige Gebilde von embryonalem unausgebildetem Charakter, das Dreifache einer Ganglienzelle betragend, mit chromatinreichem Kern oder Kernen versehen. 1. Ein Teil derselben ist homogen, rundlich, fortsatzlos und erinnert an Gliomzellen, 2. ein anderer, in geringerer Menge, ist polymorph, weist intrazelluläre Struktur auf, ist mit plumpen Fortsätzen versehen und erinnert an Ganglienzellen. Sie sind vereinzelt auch in den sog. gesunden Stellen der Rinde und des Markes zu finden und werden von manchen als Glia-, von andern

als Ganglien-, von Vogt und Joseph als undifferenzierte Zellen, als Gebilde, die sich sowohl zur Glia als zu Ganglienzellen ausbilden können, bezeichnet.

Die Pathogenese des Leidens ist ziemlich dunkel. Nach Pelizzi betrifft die Krankheit die Neuroblasten-Ursprungselemente der Nervenzellen und nicht die Spongioblasten-Ursprungselemente der Gliazellen, die — als niedriger differenzierte Formen — weniger empfindlich sind. In den Fällen der Bournevilleschen Krankheit, wo viele Neuroblasten zu Riesenzellen sich umwandeln, haben wir geradezu ein Neurogliom; wo weniger das tun, dort ist der sklerotisch gliöse Prozeß mehr ausgesprochen. Nach Alzheimer handelt es sich um eine schließliche Überwucherung der Spongioblasten über die Neuroblasten, die beide mangelhaft differenziert sind.

Daß die embryo- und pathogenetisch identischen Herde, die den Neuroblasten ihre Ausbildung verdanken, verschieden in verschiedenen Hirngegenden gebaut sind (Rinde — gliotisch, Mark — lichtet, riesenzellenreiches Glianetz, Ventrikelwand — Gliomnatur), das hängt vor allem von der Umgebung, in die die Neuroblasten geraten, ab. Die „großen Zellen“ sind nach Vogts Ausdruck embryonale Elemente, die ihr Minus an spezifisch „nervösen“ Eigenschaften durch ein Plus an „vegetativen“ Eigenschaften kompensieren. Diese Eigenheit bringt sie den Tumorzellen nahe. Daß sie nicht so lebhaft proliferieren, wie die Tumorzellen niedrigerer Organgewebe, erklärt sich aus den hochgearteten Eigenschaften des Hirngewebes.

Welche Stellung nimmt die tuberöse Sklerose der umfangreichen Gruppe „diffuse Hirnsklerose“ gegenüber an?

Der Hirnprozeß der tuberösen Sklerose scheint tumorartigen Bildungen nahe zu stehen, was ihn von den in den vorigen Kapiteln erörterten Hirnsklerosen scharf trennt, auch die begleitenden Neubildungen der Haut, Nieren und des Herzens gehören in das Gebiet der Entwicklungsanomalien.

Nach Bielschowsky äußern sich letztere im Zentralnervensystem vorwiegend in der Richtung einer frühzeitig einsetzenden blastomatösen Wachstumstendenz der Spongiocyten, wobei der Ausfall der Nervensubstanz und die monströsen Ganglienzellen „Kompensationsphänomen der fötalen Ganglienzellen gegenüber der proliferierenden Glia“ seien.

Jakob und Josephy bestreiten diese Ansicht aus mehreren Gründen. 1. Nicht überall sind die großen Ganglienzellen von Glia-

wucherung umgeben. 2. Bei der fötalen Encephalitis interstitialis sehen wir diese kompensatorisch-reaktive Wucherungsfähigkeit der fötalen Nervenzellen in dem Entstehen von großen Ganglienzellen nicht. 3. Auch die sog. homogenen „großen Zellen“, die konstant bei der tuberösen Sklerose zu finden sind und auf deren Deutung jede Theorie dieser Krankheit basiert, kommen sehr selten bei Gliomen, Neurofibromen und Neurinomen vor, eher noch bei den entzündlichen Pseudosklerosen als Alzheimersche atypische Gliazellen. 4. Die vereinzelt in der gesunden Rinde zerstreuten „großen Ganglienzellen“ sind weder als heterotope normal gestaltete Zellen noch als blastomatöse Gebilde, sondern eher als dieselben, oben geschilderten atypischen oder monströsen Ganglienzellen aufzufassen, ein Beweis dafür, „daß auch bei den Ganglienzellen primäre Bildungsfehler vorliegen, die den Veränderungen der Glia koordiniert sind“. Sämtliche Typen der „großen monströsen Zellen“ stellen somit keinen Nebebefund dar, wie es früher geglaubt wurde, sondern etwas Spezifisches. Auch Pollak sieht neuerdings in der allgemein gestörten Entwicklung das Grundmoment des Prozesses und in der blastomatösen Entartung der Neuralgie nur eine konkurrierende Teilerscheinung.

Zieht man also beide besprochenen Momente in Betracht: die angeborene Fehlbildung oder mangelhafte Differenzierung der Neuro- und Spongioblasten und die angeborene blastomatöse Tendenz, so ist es m. E. ganz gut denkbar, daß die undifferenzierten oder neutralen, sozusagen hermaphroditisch oder bisexuell angelegten, strukturlosen, homogenen „großen Zellen“ in bestimmtem Lebensalter aus nicht näher bekannten Gründen blastomatös zu wuchern anfangen und vorwiegend zu gliösen und vereinzelt zu nervösen Elementen werden. Es entsteht dann Überwucherung der Stützsubstanz über die Parenchymelemente oder das histologische Bild der tuberösen Sklerose, das, wie erwähnt, nur an bestimmten Stellen der inneren oder äußeren Hirnoberfläche und nicht am anders gebauten Mark ausgesprochen ist.

Zeigt sich eine Neigung der Knötchen, die Rinde diffus zu affizieren und nur in mikroskopisch sichtbaren Herden aufzutreten, dann wird die Trennung von der großen Gruppe der *diffusen Hirnsklerosen* nur auf histologischem Wege zu erbringen sein.

Interessant wäre vielleicht die Bemerkung, daß die wenigen Fälle von tuberöser Sklerose bei Kindern sich durch einen gewissen Reichtum großer Zellen, Ubiquität der monströsen Zellformen (Rinde,

Markweiß, Kleinhirn, Oblongata) und eine Armut an Glia auszeichnen, gegenüber den bei älteren Individuen oben geschilderten Veränderungen und gegenüber dem, was wir bei der Herdsklerose und bei den diffusen Hirnsklerosen kennen gelernt haben.

Auf die Stellung der eigentümlichen Epilepsie zur tuberösen Hirnsklerose und dieser zu der gewöhnlichen Ammonshornsklerose und der Randgliose der genuinen Epileptiker, soll hier nicht eingegangen werden.

\* \* \*

Ich wende mich nun einem neuen, ziemlich aktuellen Kapitel der blastomatösen Nervenerkrankungen zu, dem der multiplen Neurofibromatosis (Recklinghausenschen Krankheit) oder der Verocayschen Neurinomatosi. Dieses Leiden betrifft eigentlich das zentrale Nervensystem bedeutend seltener als das periphere, steht dennoch, wie wir sehen werden, mit den oben ventilierten Theorien der primären und sekundären Gliaproliferation in sehr innigem Zusammenhang.

Die Untersuchungen von Orzechowski und Nowicki, von Bielschowsky und Gallus verfechten die Identität der Hirnveränderungen bei der Recklinghausenschen Neurofibromatose mit den Prozessen bei der Bournevilleschen tuberösen Hirnsklerose. Die ersten zwei Autoren glauben einen einheitlichen Krankheitsprozeß mit verschiedener Lokalisation annehmen zu dürfen, wobei die Recklinghausensche Krankheit als dessen periphere Form und die Bournevillesche Krankheit als dessen zentrale Form zu betrachten wäre.

Bielschowsky und Gallus fassen auf die Hirnveränderungen der tuberösen Sklerose, wie oben erwähnt, als eine blastomatöse Wucherung der cerebralen Neurogliazellen und die Nervenalteration der multiplen Neurofibromatose als eine blastomatöse Wucherung der Schwannschen Zellen oder peripheren Gliazellen. Da die beiden in Rede stehenden Zellarten aus den Spongioblasten hervorgehen, so wurde auch vorgeschlagen, diese zwei, scheinbar ganz differente Krankheitsprozesse, als zentrale und periphere Spongioblastose zu bezeichnen.

Das Schema fällt, wie man sieht, ungemein einfach und ziemlich verlockend aus, sowohl bei den ersten wie bei den zweiten Autoren.

Was belehren uns darüber die neueren klinischen und histologischen Arbeiten? Das klinische Bild dieses meist angeborenen, oft hereditären, langsam fortschreitenden Leidens ist sehr bunt und vielgestaltig, je nachdem die Neurofibrome an den peripheren

Nerven, Wurzeln und Rückenmark oder am Gehirn lokalisiert sind. Von Hirnsymptomen sind Parästhesien, epileptische Krämpfe, psychische Störungen und typische Hirngeschwulstbilder beobachtet worden.

Verschiedene Autoren haben verschiedene Gewebe im Aufbau dieser Geschwülste beschuldigt: Bindegewebsfibrillen, Neurilemm, Peri- und Endoneurium. Der beste Kenner dieser Krankheit, Recklinghausen selbst, spricht die Knoten als vom Bindegewebe der peripheren oder Wurzelnerven abstammende Fibrome an (Neurofibrome). Verocay betrachtet das Gewebe als „neurogenes“, das sich wesentlich von jedem Bindegewebe unterscheidet und vielfach an nervöses und gliöses Gewebe erinnert, welches aber weder mit typischem Glia- noch Nervenfasergewebe zu identifizieren ist. Die Krankheit wäre somit eine Systemerkrankung, für die Verocay die Bezeichnung: Neurinomatosis universalis vorschlägt. Das Neurinom, die Geschwulst aus Nervenfasern, wäre somit dem Neurom, der Geschwulst aus Ganglienzellen und Nervenfasern, gegenüberzustellen, obwohl in der Wirklichkeit kein großer Unterschied zwischen beiden besteht. Wo die Geschwulst im sympathischen System sitzt, sind in ihr auch reichlich Ganglienzellen vorhanden.

Bekanntlich hat schon Virchow von dieser „Nervenmißbildung“ gesprochen und auf die Ähnlichkeit zu anderen Narbengeschwülsten hingewiesen. Seit den entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten Helds und Kohns ist die ektodermale bzw. nervöse Abstammung der Schwannschen Scheidenzellen, die nach der Verocayschen Theorie als geschwulstbildende Materie dienen, festgestellt. Auch histologisch, sagt Wallner, lassen sich die Kerne des Geschwulstgewebes, ihrer Form und Größe und Anordnung nach, nicht als typische Bindegewebskerne auffassen. Sie gleichen vielmehr — nach ihrer Gestalt und ihrer konzentrischen Anordnung von erhaltenen Nervenfasern — den Schwannschen Scheidenzellen.

Man kann diese Ansicht durch einen Vergleich der, als Schwannsche Scheidenzellen angesprochenen Zellen der Geschwülstchen mit den sicheren Neurilemmzellen der eintretenden markhaltigen Nerven bestätigen. Es dürfte somit aus diesem Grunde das Neurinom als Geschwulst des Neurilemms oder der Schwannschen Scheidenzellen, welche periphere Gliazellen repräsentieren, zur peripheren Gliomatose aufgefaßt werden. Sie könnte aus demselben Grunde endogene, an der Peripherie sitzende Gliose

heißen, oder, wie Bielschowsky sich ausdrückt, periphere Spongioblastose, d. h. blastomatöse Wucherung der peripheren Spongioblasten, insofern man unter Gliom ausschließlich Wucherung des Stützgewebes der Zentralorgane verstehen will.

Orzechowski und Nowicki meinen sogar, daß die kleinen Rindenherde der Recklinghausenschen Krankheit den Plaques der tuberösen Sklerose so nahe stehen, daß man sie als deren Anfangsstadien bezeichnen darf. Von anderen Autoren wird im selben Sinne auf die Tatsache hingewiesen, daß multiple Hautfibrome und sog. Adenoma sebaceum an der Haut bei beiden Krankheiten vorkommen können.

Diesen Ansichten gemäß haben Orzechowski und Nowicki eine neue Nomenklatur für die erwähnten Prozesse vorgeschlagen, nämlich:

Sclerosis tuberosa = Neurinomatosis centralis;

Neurofibromatosis peripherica = Neurinomatosis peripherica;

Sclerosis tuberosa + Neurofibromatosis = Neurinomatosis universalis.

Bielschowsky akzeptiert diese Einteilung, setzt nur an Stelle der Neurinomatose die Bezeichnung Gliomatose oder Spongioblastose.

Den oben besprochenen Schlußsätzen tritt ziemlich energisch auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen Nieuwenhuijse entgegen. Nach ihm sind beiden Krankheiten nur die Hautfibrome, zuweilen auch Naevi an der Haut gemeinsam. Die im Vordergrund stehende Epilepsie, die tiefe Demenz, das klassische Adenoma sebaceum der Haut, die Nieren- und Herztumoren werden konstant bei der tuberösen Hirnsklerose, ausnahmsweise bei der Neurofibromatose gefunden. Typische Übergänge zwischen beiden Krankheiten hat niemand beobachtet.

Aus histologischen Gründen ist es ganz unzulässig — wegen Anwesenheit der sog. „großen Zellen“ —, die Identifikation der fraglichen Zellenherde an der Rinde bei beiden Krankheiten und die Auffassung derselben bei der Neurofibromatose als Anfangsstadium der Plaques der tuberösen Hirnsklerose anzunehmen.

Das einzige wirklich Gemeinsame dieser Prozesse sind nach Nieuwenhuijse die „großen Zellen“, welche jedoch, wie wir sahen, bei so verschiedenartigen Affektionen auftreten, wie bei reaktiven Gliosen, Pseudosklerosen, diffusen Sklerosen und Gliomen.

Auch Nishikawa, der die Neurinome aus den Pia- oder Ge-



fäßnerven entspringen läßt, beurteilt die gleichzeitig bestehenden Gliaherde ganz anders und lehnt es ab, sie als den Neurinomen koordiniert zu betrachten und eine Verwandtschaft der letzteren mit der tuberösen Sklerose zu konstruieren.

Die tuberöse Sklerose hat ihre typische Hirnveränderungen, wie große Herde im Hemisphärenmark, Ventrikeltumoren, pseudo-hypertrophische gliomatöse Windungen, große atypische echte Ganglienzellen in den Rindenherden und büschelförmige Proliferation der Gliafasern, dagegen hat die Recklinghausensche Krankheit ihren zwar viel selteneren, aber eigenartigen Hirnstatus in Form von prominierenden, gliösfaserigen Tumoren der Hirnrinde, von multiplen kleinen Zellgruppen, von Bindegewebsknoten und von typischen Gefäßveränderungen.

Beide von uns zuletzt beschriebenen Krankheitsformen wären somit sowohl in ihren klinischen Erscheinungen, wie auch in ihren anatomischen Veränderungen, als zwei voneinander durchaus verschiedene Affektionen aufzufassen, deren eine konstant, die andere selten mit Hirnanomalien verläuft.

\* \* \*

Die Verwandtschaft beider Krankheiten ist dennoch, wie ich glaube, nicht ganz abzuleugnen, nur soll sie m. E. von anderen Ausgangspunkten diskutiert werden. Vielleicht eignet sich dazu das umfangreiche Gebiet der Tumoren des Zentralnervensystems im allgemeinen und speziell der von Marburg und von Antoni unlängst besprochenen neuroepithelialen Geschwülste oder ependymalen Blastome.

Diese im frühen Fötalleben angelegten, den primitiven Spongioblasten Cajals gleich gebauten Geschwülste sind eben für die Pathogeneselehre äußerst wichtig. Sie bestehen aus reinen Ependymzellen oder sog. embryonalen Neuroepithelien ohne Glia- und Bindegewebswucherung, jedoch mit exzessiver Randgliose und Gliomatose als Folge formativer Einwirkung des unreifen Neuroepithelioms oder Blastoms auf die umgebende Glia.

Vereinzelte mikroskopische Inselchen dieses neuroepithelialen Gewebes sind in manchen Fällen von Neurinom festgestellt worden (Antoni) und umgekehrt ließen sich isolierte Inselchen neurinomatoses Gewebes zwischen den Tumorläppchen mancher Neuroepitheliome oder in scheinbar gesunden Rückenmarkswurzeln solcher Patienten nachweisen. Diese Tatsachen sollen nach Marburg den genetischen Zusammenhang zwischen Neuroepitheliom oder Ependymblastom und Neurinom wahrscheinlich machen.

7\*



Die, die Blastome begleitende formative Gliose mit monströsen Gliazellen und Fibrillogenese in der Nähe des Tumors — trotz abwesenden Parenchymzerfalls und reparatorischer Gliawucherungen — erinnert wiederum am ehesten an die Gliomatose bei tuberöser Sklerose, die ebenfalls weder entzündlich noch sekundär durch Gewebsschädigung entstanden ist. Es bildet solch ein embryonaler Hirntumor aus der allerersten Zeit der Bildung des Neuralrohres ein Glied in der Kette der aus Entwicklungsstörungen hervorgegangenen Geschwülste und zeigt enge Beziehungen zum Neurinom, zur Gliomatose und zur tuberösen Sklerose. Nur in dieser Weise ließe sich, wie ich vermuten will, die nahe Verwandtschaft zwischen der Bournevilleschen und Recklinghausenschen Krankheit interpretieren.

Zu beachten dürfte jedenfalls sein der Unterschied zwischen Nervenfasertumor und Nervenhüllen- oder Neurilemmtumor, wie auch zwischen dem zell- und faserreichen Nerventumor, welche beide dem Gliom angehören.

Aus der Reihe unserer Betrachtungen schließe ich absichtlich die ebenfalls seltene, scheinbar hierher gehörige Tay-Sachssche Hirnkrankheit in ihrer infantilen Varietät aus, und zwar aus mehreren Gründen: sie ist klinisch leicht diagnostizierbar, anatomisch-pathologisch ohne weiteres erkennbar und steht histologisch in keinem näheren Zusammenhang mit den in dieser Abhandlung besprochenen degenerativen, entzündlichen und blastomatösen hirnsklerotischen Prozessen.

### Literatur.

- Anton und Wohlwill, Multiple, nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912, 12, S. 1—3.
- Antoni, Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. J. F. Bergmann, München-Wiesbaden 1920.
- Bielschowsky, Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, 26.
- Bielschowsky und Gallus, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psychol. u. Neur. 20, Ergänz.-Heft I, 1913.
- Bourneville, Contribution à l'étude de l'idiotie. Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. Archives de Neurol. 1880, 81.
- Braun, Über einen Fall von diffuser Encephalomyelitis (Ein Frühfall von Encephalitis periaxialis diffusa Schilders). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 80, S. 310.
- Creutzfeld, Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten üb. d. Großhirnrinde 1920.

- Flatau und Kölichen, Über die multiple Sklerose. Archiv f. mikroskop. Anat. 1911, 78.
- Fleischer, Über eine der Pseudosklerose nahestehende bisher unbekannte Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, 44. Bd., 3. Heft.
- Fraenkel und Jakob, Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 1913, 14. Bd., 4./5. Heft.
- Giannuli, Über die Pathogenese der diffusen Hirnsklerose (Strümpellsche Krankheit). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, 71, 4./6. Bd.
- Haberfeld und Spieler, Zur diffusen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 40, 436.
- Hermel, Über einen Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem 4jährigen Kinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, 68/69. Bd., S. 335.
- Herxheimer und Roth, Zum Studium der Recklinghausenschen Neurofibromatose. Zieglers Beiträge 1914, 28.
- Heubner, Über diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen 1897, 22.
- Higier, Über die selteneren Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
- Derselbe. Pathologie der angeborenen, familiären u. hereditären Krankheiten speziell der Nerven- und Geisteskrankheit. Archiv f. Psych. 1911.
- Derselbe. Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lentikulardegeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 1914, 32, 2.
- Höblin und Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpell'schen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych. 1912, 8. Bd.
- Jakob, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 66.
- Derselbe. Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischem Befunde. (Spastische Pseudosklerose-Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, 64. Bd.
- Derselbe. Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, 66. Bd.
- Derselbe. Über einen weiteren Fall von spastischer Pseudosklerose. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. 1923, 32. Bd., 16.
- Joseph, Zur Pathologie der tuberösen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, 67. Bd.
- Klarfeld, Zur Frage der subakut verlaufenden diffusen Erkrankungen des Hemisphärenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 31. I. 1922.
- Krabbe, Beitrag zur Kenntnis der Frühstadien der diffusen Hirnsklerose (die perivaskuläre Marknekrose). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, 20.
- Marburg, Multiple Sklerose. Lewandowskys Handbuch d. Neurol. 1911, 2. Teil, I.

- Marburg, Zur Kenntnis der neuroepithelialen Geschwülste (Blastoma ependymale). Arbeiten aus d. neurol. Institut an d. Wiener Univ. 1921, 33.
- Marchand, Über die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf das Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1922, 48, 37.
- Merzbacher, Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910, 3, I.
- Neubürger, Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 76, 3.
- Derselbe. Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, 73, 1/3.
- Nieuwenhuijse, Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, 24, I.
- Nishikawa, Zur Pathologie d. Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. Arb. aus d. neurol. Institut d. Wiener Universität 1922, 24, I.
- Nobel, Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912, 13, 125.
- Oppenheim u. Cassirer, Die Encephalitis. 2. Aufl. Nothnagels Handbuch. Wien 1907.
- Orzechowski und Nowicki, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibrome und der Sclerosis tubercosa. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, 11.
- Pick und Bielschowsky, Über das System der Neurome. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, 6, 391.
- Pollak, Über tuberöse Hirnsklerose. Arb. aus d. neurol. Institut d. Wiener Universität 1922, 24, I.
- Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuomen. Berlin, Hirschwald 1882.
- Rebizzi, La malattia di Westphal-Strümpell. Riv. di pathol. nerv. e mentale 10.
- Rönne und Wimmer, Akute disseminierte Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, 46.
- Schilder, Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912, 10.
- Derselbe. Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa (sog. diffuse Sklerose). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, 15, 359.
- Scholz, Über herdförmige, protoplasmatische Gliawucherungen von syncytialem Charakter. Zeitschr. f. d. Neur. u. Psych. 1922, 79, I.
- Schröder, Über Entzündung, insbesondere im Nervensystem. Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1922, Bd. 71, Heft 1.
- Schwarz, Die Geburtsschädigungen des Gehirns und die Virchowsche Encephalitis interstitialis neonatorum. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 1921, 32, 3.
- Siegmund, Neue Untersuchungen über die Encephalitis interstitialis congenita Virchow. Klin. Wochenschr. 1922, 46.
- Derselbe. Die Entstehung von Porencephalien u. Sklerosen aus geburts-traumatischen Hirnschädigungen. Virchows Archiv 1923, Bd. 241.

- Siemerling und Raëcke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese d. multiplen Sklerose. Archiv f. Psychiatrie 48, 2.
- Sittig, Über eine besondere Form akuter herdförmiger Destruktion des nervösen Gewebes im Gehirn bei Tuberkulose (akute nichteitrigte Encephalitis). Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 1912, 10, 3.
- Spielmeyer, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 192, 57, 312.
- Derselbe. Histopathologische Forschung in der Psychiatrie. Klinische Wochenschrift 1922, 37.
- Stauffenberg, Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, 39, 56.
- Stöcker, Ein Fall von fortschreitender Lentikulardegeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, 15, 3.
- Strümpell, Über diffuse Hirnsklerose. Archiv f. Psych. 1879, 60, 436.
- Derselbe. Über die Westphalsche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose insbesondere bei Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, 12, 141.
- Verocay, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Zieglers Beiträge 48, 1.
- H. Vogt, Tuberöse Sklerose. Encyklopäd. Jahrb. d. ges. Heilkunde, 7. Bd.
- Wallner, Beitrag zur Kenntnis des „Neurinoma Verocay“ (Multiple Geschwülste am Rückenmark und an den peripheren Nerven). Virchows Archiv f. pathol. Anat. 1922, 237, 3.
- A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Arch. f. Psych. 51. Bd., 1.
- A. Westphal und F. Sioli, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Archiv f. Psych. 1922, 66, 5.
- C. Westphal, Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems ohne anatomischen Befund. Archiv f. Psych. 1883, 14.
- Wilson, Progressive Lentikulardegeneration. Lewandowskys Handbuch f. Neurol. 1913.
- Woerkum, La cirrhose hépatique avec alteration dans les centres nerveux . . . Nouv. iconographie de la Salpêtrière 1914, 1.
- Wohlwill, Multiple Sklerose. Sammelreferate. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Ref. 1913,
- Derselbe. Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita Virchow. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, 68.
- Warschau, Januar 1923.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Debreczen  
(Direktor: Prof. Dr. J. Csiky).

## Über die Bestimmung der Liquorkonzentration mit Hilfe des Refraktometers.

Von

**Dr. A. L. Molnár,**

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Tabellen.)

Seit die Lumbalpunktion im Jahre 1891 durch Quincke mitgeteilt wurde, hat die exakte Untersuchung des Liquor cerebrospinalis viele neue und wertvolle Ergebnisse gebracht, welche die Prüfung des Lumbalpunktats zu unseren alltäglichen und unentbehrlichen Hilfsmitteln erhoben. Leider steht die chemische Zusammensetzung der gesunden Cerebrospinalflüssigkeit trotz der vielen diesbezüglichen Untersuchungen noch immer nicht ganz klar vor uns. Die Angaben der Forscher gehen z. B. in Hinsicht des Eiweiß-, Ureum- und Zuckergehalts usw. so auseinander, daß sie sehr schwer zu bewerten sind. Z. B. nach Mestrezat liegt die obere Grenze des Liquoreiweißes beim Gesunden bei 0,0196 ‰, nach Nonne-Appelt bei 0,05 ‰, wo ja das letztere mehr als das Doppelte des ersteren ist!

Solange wir mit der genauen Zusammensetzung des gesunden Liquors nicht im reinen sind, können wir die pathologischen Veränderungen durch chemische Bestimmungen der einzelnen Bestandteile nicht gehörig verwerten. Das Bestreben, aus der Gesamtmenge des Liquoreiweißes auf gewisse Krankheiten diagnostische Schlüsse zu ziehen, versagte in der Praxis schon darum, weil die exakten, quantitativen Bestimmungen sehr umständlich sind. Was die quantitative Schätzung der qualitativen Proben anbelangt, so scheinen sie für diagnostische Zwecke sehr subjektiv zu sein. Durch getrennten Nachweis der Liquoreiweißkörper fanden sich bald viel einfachere Methoden. Es stellte sich heraus, daß bei vielen Erkrankungen des Zentralnerven-

systems die Globuline, welche sonst in kaum nachweisbarer Menge auftreten, sich auffallend vermehren. Die Isoliermethoden (Pándy, Nonne-Apelt Ph. I usw.), welche heutzutage in der Liquordiagnostik am ersten Platze stehen, weisen eben die Vermehrung der Globulinfraction nach. Diesen qualitativen Proben legen wir auch einen annähernden quantitativen Wert bei, indem wir laut Stärke der Reaktion die Positivität in Zeichen (+) ausdrücken. Jedenfalls erreicht die Liquordiagnostik nur dann ihren Höhepunkt, wenn sie durch leicht ausführbare und exakte quantitative Methoden auf festere Basis gelegt wird. In dieser Richtung wurde schon viel experimentiert: die elektrische Leistungsfähigkeit, die Viskosität, die Oberflächenspannung usw. des Liquors wurden bestimmt, jedoch ohne nennenswerten praktischen Erfolg. In der allerletzten Zeit führte Höfer die Untersuchung der Liquorkonzentration mit Hilfe des Löweschen Interferometers ein. Seine diesbezüglichen Ergebnisse wurden von Wüllenweber bestätigt. Daß diese Methode noch keine allgemeine geworden ist und demzufolge mit ihr bisher keine endgültigen Resultate erzielt werden konnten, wäre vielleicht damit zu erklären, daß die wenigsten Kliniken mit einem Interferometer versehen sind. Zur Bestimmung der Liquorkonzentration besitzen wir an der Refraktometrie eine noch einfachere Methode auch schon darum, weil diese seit Reiß eine der verbreitetsten Methoden ist.

In 64 Fällen bestimmte ich die Refraktion des menschlichen Liquors. Ursprünglich ging ich bei diesen Untersuchungen von folgender Überlegung aus: Der Refraktionswert einer tierischen Flüssigkeit hängt im ganzen und großen von ihrem Eiweißgehalt ab. Bei den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems steigt der Eiweißgehalt des Liquors erheblich zugunsten der Globuline. So schien mir ganz wahrscheinlich, daß die Änderungen des Liquoreiweißes indirekt mit dem Refraktometer leicht nachzuweisen und die Variationen differentialdiagnostisch zu verwerten sind. Mich veranlaßte dazu die Analogie der Ex- und Transsudate. Das oben erwähnte Verhalten der Refraktion wird aber von zwei Faktoren bedingt. Der eine ist die Isotonie, an deren Konstanz sich der Organismus mit großer Zähigkeit festhält, der zweite ist der Umstand, daß zwischen den in tierischen Flüssigkeiten gelösten Stoffen die Eiweißkörper den höchsten Refraktionsindex haben. Wird der Liquor von diesem Standpunkte aus betrachtet, so ergibt sich, daß sein osmotischer Druck bzw. seine

Gefrierpunkterniedrigung etwas größer ist als jene des Blutserums und ändert sich auch nur zwischen nicht großen Latituden (— 56 und — 61 nach Depisch und Richter-Quittner). Diese gelösten Stoffe also, welche den osmotischen Druck beeinflussen mögen, sind in normalen Verhältnissen in annähernd konstanter Menge vorhanden. Was das zweite Postulat anbelangt, ist der Eiweißgehalt des Liquors so gering, daß von der Änderung des refraktometrischen Wertes auf die Änderung der Eiweißmenge keine sicheren Schlüsse gezogen werden können.

Die Bestimmung des refraktometrischen Indexes im Liquor kann daher als eiweißbestimmender Faktor nicht in Betracht kommen. Was mit Refraktometrie festgestellt werden kann, ist allein die Konzentrationsänderung des Liquors, aus welchem wir aber, falls der refraktometrische Index des gesunden Liquors bekannt ist, auf die Vermehrung der gelösten Bestandteile unsere Schlüsse ziehen können. Dies genügt zur Orientierung insofern, daß man daraus auf weitere Detailuntersuchungen eingehen kann, z. B. erhöhte Konzentration bei negativen Globulinreaktionen zeigt auf erhöhten Zucker-, Ureumgehalt usw. Ist die Konzentration normal, kann vorausgesetzt werden, daß die Menge der gelösten Substanzen nicht vermehrt worden ist, da der Refraktationsindex ein Additionswert ist. Eine relative Verschiebung zugunsten des einen oder anderen Liquorbestandteils kann freilich stattfinden. Die Refraktometrie kann also zur Orientierung mit anderen Methoden zusammen verwendet werden. Die Frage, ob sie auch allein Werte gibt, die zu diagnostischen Zwecken verwertbar sind, kann nur durch Untersuchung eines großen Materials entschieden werden.

Meine Methodik war folgende: Die Lumbalflüssigkeit wurde immer innerhalb 24 Stunden mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer untersucht. Während dieser Zeit hat sich nach meiner Erfahrung die Refraktion des im Eisschranke stehenden, mit Wattebauch gut geschlossenen Liquors nicht geändert. Da mir eine genügende Liquormenge nicht immer zur Verfügung stand, benutze ich die Tropfenmethode mit dem Hilisprisma. Meine Untersuchungen beziehen sich ungefähr auf 1 Jahr, wobei im Laufe dieser Zeit die Genauigkeit des Apparates in der üblichen Weise mit destilliertem Wasser wiederholt justiert wurde. Der Liquor wurde immer zuerst auf Blut untersucht (Pyramidonprobe), da die kleinsten Spuren von beigemengtem Serum den Refraktationswert beträchtlich erhöhen. Der in

steriler Eprouvette aufgefangene Liquor kam in ein Wasserbad von  $17,54^{\circ}$  C. Nach 10 Minuten setzte ich davon einen Tropfen mit einer Pasteurpipette auf die Hilfsprisme. Damit das System genügend Zeit habe, die Temperatur des Bades zu übernehmen, wartete ich nach Eintauchen des Refraktometers wieder 8–10 Minuten und begann erst dann die Skala abzulesen. Das definitive Ablesen geschah nur nach konstantem Eintreten der scharfen Linie. Um den Zusammenhang mit den anderen üblichsten Untersuchungsmethoden zu verfolgen, wurde mit einem jeden Liquor die Pándy, Nonne-Apelt Ph. I und die Wassermannsche Reaktion angestellt und die Zahl der Zellelemente bestimmt.

Normale Liquoren. Wenn auch die Lumbalpunktion als ein ganz gefahrloser Eingriff zu betrachten ist, kann sie aus rein experimentellen Gründen am Gesunden nicht ausgeführt werden. Daher bekommen wir einen normalen Liquor nur hier und da durch Zufall zur Analyse. So konnte z. B. Höfer im Laufe eines Jahres nur in 5 Fällen den normalen Liquor interferometrisch untersuchen. Die Zahl meiner Fälle ist 18. Normalen Liquor erhielt ich einerseits von der Chirurgischen Klinik (Prof. Hüttl) bei Gelegenheit von in Lumbalanästhesie ausgeführten Operationen, andererseits zähle ich hierher auch die internen Kranken, in deren Liquor Pándy, Nonne-Apelt, Ph. I und die Wassermannsche Reaktion negativ war und die Zahl der Zellen nicht über 3 gegangen ist. — Solche Fälle waren Gastritis chronica, Neurasthenie, Peritonitis tuberculosis, Hysterie, Bronchitis, Carcinoma recti und ein Fall von Glaukom. Die Indices des gesunden Liquors steigen von 1,33486 nur bis 1,33517. Wenn wir diese zwei Grenzwerte addieren und dividieren, ergibt sich als Mittelwert für den R.-I. die Zahl 1,33501. In Anbetracht dessen, daß der R.-I. des Liquors nur in zwei Fällen 1,33517 war (ein Fall von Neurasthenie und eine Gastritis chronica) und der R.-I. in allen übrigen Fällen noch unter 1,33501 war, scheint es mir sehr wahrscheinlich, daß der R.-I. des normalen Liquors unter 1,33501 ist. Diese Fälle wären überflüssig weiter zu analysieren, es wäre nur noch zu erwähnen, daß die Wa.R. auch im Serum dieser Kranken stets immer negativ war.

Pathologische Liquoren: Die beiliegenden Tabellen enthalten meine Resultate. Bei denluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabelle I) übersteigen die Werte kaum den normalen R.-I., sind aber stets immer über 1,33501. Hierbei fiel



Tabelle I.

## Luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems.

| Name                | Diagnose                        | Pándy | Nonne-Apelt | Wa.R. | Zellen | R.-I.   | Bemerkungen  |
|---------------------|---------------------------------|-------|-------------|-------|--------|---------|--|
| 3. F. S.<br>50 J.   | Quadru-<br>plegia               | +     | —           | ++++  | 4      | 1,33501 | Wa.R. im Serum:<br>++++  |
| 6. N. G.<br>45 J.   | Meningitis<br>luetica           | +++   | +           | ++++  | 6      | 1,33513 | Wa.R. im S.:<br>++++   |
| 9. H. R.<br>43 J.   | Meningo-<br>myelitis<br>luetica | —     | —           | ±     | 4      | 1,33486 | —  |
| 9b. H. R.<br>43 J.  | „                               | +++   | +           | ++++  | 12     | 1,33501 | Der Fall 9<br>nach Salvarsan-<br>provokation<br>(0,30 g Neo-<br>salvarsan) |
| 11. D. B.<br>32 J.  | Tabes                           | ++    | +           | ++++  | 40     | 1,33505 | Wa.R. im S.:<br>++++   |
| 12. L. G.<br>72 J.  | Neuralgia<br>intercost. l.      | +     | —           | +++   | 5      | 1,33505 | Wa.R. im S.:<br>—  |
| 18. T. S.<br>61 J.  | Tabopara-<br>lysis              | +     | —           | ++    | 8      | 1,33505 | Wa.R. im S.:<br>++++   |
| 19. S. G.<br>54 J.  | Meningitis<br>luetica           | ++++  | ++          | ++++  | 19     | 1,33525 | Wa.R. im S.:<br>++++   |
| 24. K. J.<br>60 J.  | Tabes                           | +++   | +           | +     | 6      | 1,33494 | Wa.R. im S.:<br>+  |
| 32. Cs. G.<br>42 J. | „                               | ++    | —           | —     | 16     | 1,33505 | Wa.R. im S.:<br>—  |
| 33. K. S.<br>24 J.  | Meningo-<br>myelitis<br>luetica | ++++  | +++         | ++++  | 20     | 1,33501 | Paraplegie<br>Wa.R. im S.:<br>++++   |
| 36. B. K.<br>34 J.  | Tabes                           | ++    | +           | —     | 6      | 1,33505 | Wa.R. im S.:<br>—  |
| 37. T. S.<br>27 J.  | Lues<br>cerebri                 | ++++  | ++          | ++++  | 6      | 1,33501 | Wa.R. im S.:<br>++++   |
| 40. K. J.<br>50 J.  | Tabes                           | ++    | —           | ++++  | 9      | 1,33503 | Wa.R. im S.:<br>—  |
| 45. V. Z.           | „                               | +++   | +           | ++    | 8      | 1,33515 | Wa.R. im S.:<br>++   |

Tabelle II.

## Meningitis basilaris tuberculosa.

| Name                  | Pándy | Nonne-Apelt | Wa.R. | Zellen | R.-I.   | Bemerkungen  |
|-----------------------|-------|-------------|-------|--------|---------|--|
| 10. P. V. S.<br>18 J. | —     | —           | —     | 3      | 1,33505 | Serumwassermann in allen Fällen negativ. Lumbaldruck erhöht. Bei allen Exitus. |
| 14. K. Gy.<br>26 J.   | ++++  | +++         | —     | 25     | 1,33513 |  |
| 21. B. M.<br>15 J.    | +++   | +           | —     | 36     | 1,33505 |  |
| 23. H. Gy.<br>21 J.   | ++    | —           | —     | 46     | 1,33513 | Im Liquorgerinnsel Koch+.  |
| 26. S. L.<br>15 J.    | +++   | +           | —     | 17     | 1,33501 |  |
| 30. K. J.<br>23 J.    | +++   | ++          | —     | 4      | 1,33513 |  |
| 35. P. J.<br>37 J.    | +++   | +           | —     | 98     | 1,33513 |  |
| 47. P. S.<br>19 J.    | ++++  | +++         | —     | 124    | 1,33501 |  |
| 58. B. S.<br>22 J.    | +++   | ++          | —     | 30     | 1,33513 |  |
| 29. N. Á.<br>42 J.    | +++   | ++          | —     | 16     | 1,33501 |  |
| 64. H. J.<br>21 J.    | ++++  | +++         | —     | 60     | 1,33513 |  |

uns öfter auf, daß mit dem stark Positivwerden der Globulinreaktionen der R.-I. nicht parallel steigt, wo doch dies desto mehr zu erwarten wäre, da bei diesen Erkrankungen außer dem Eiweiß kein anderer Faktor in Betracht kommt, welcher die Konzentration ändern könnte. — Es scheint mir infolgedessen ganz wahrscheinlich, daß die Globulinreaktion hauptsächlich auf Kosten der Albumine zunimmt, ohne daß das absolute Quantum der Eiweißkörper eine wesentliche Änderung erfahren hätte. Eine Ausnahme bildet Fall 9, wo auf eine provokatorische Neosalvarsandose sämtliche Globulinreaktionen stark positiv wurden und gleichzeitig zeigte auch der

R.-I. ein bedeutendes Ansteigen. Der R.-I. schwankt bei Meningitis basilaris tuberculosa zwischen 1,33501 und 1,33521 (Tabelle II). Im allgemeinen fand ich hier den R.-I. höher als bei der vorhergehenden Gruppe. Nachdem frühere Untersuchungen bei dieser Art von pathologischen Liquoren den Zucker- und Chloridgehalt vermindert fanden, stammt das Steigen des R.-I. von der Zunahme des Eiweißinhaltes. Bei zwei nicht tuberkulösen, sondern traumatischen seropurulenten Meningitiden (Fall 38 und 65) war der R.-I. 1,33521 bzw. 1,33525.

In allen meinen Fällen von Gehirn- und Rückenmarkstumoren, bei welchen die klinische Diagnose durch die Obduktion, durch Operation oder mit Hilfe der Encephalographie (Prof. v. Elischer) bestätigt wurde, fand ich ein beträchtliches Ansteigen des R.-I. Der niedrigste Wert, den ich bei Tumoren erhielt, war 1,33525, der höchste 1,33586! In der Diagnostik der Gehirntumoren kann uns die Bestimmung des R.-I. oft eine bedeutende Stütze sein, denn falls diese Tumoren eine Kompression verursachen, steigt das Gesamteiweiß und damit auch der R.-I. erheblich. — Über 1,33530 folgern wir mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor des Zentralnervensystems, wobei natürlich ein niedriger R.-I. nicht gegen eine Geschwulst spricht. In der Tumordiagnostik bewährt sich die Refraktometrie auch schon darum, weil zu ihrer Ausführung ein Tropfen des Liquors genügt.

Die vierte Gruppe meiner Fälle bezieht sich teils auf Erkrankungen des Nervensystems, teils auf solche interne Erkrankungen, bei denen eine pathologische Veränderung des Liquors zu erwarten war. Nachdem es sich nur um vereinzelte Fälle handelt, können hieraus keine Folgerungen gezogen werden, jedoch können diese Beobachtungen den Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen bilden. Der R.-I. des Liquors der drei Nephritiden und der Nephrose verhält sich zwischen den normalen Grenzen, wobei aber der Rest.-N. nie über 45 mg gestiegen ist. Es kommt mir sehr wahrscheinlich vor, daß bei einer großen Nitrogenretention auch der R.-I. steigen möchte.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen mit denen von Höfer und Wüllenweber vergleiche, scheint es mir, daß der R.-I. mit dem von ihnen beschriebenen Interferometerwert (I.-W.) parallel geht. Die größere Verbreitung der Refraktometrie macht jedoch die Bestimmung des R.-I. zugänglicher, und die gleichzeitige quantitative Bearbeitung eines größeren Materials in dieser Richtung wird uns

vielleicht solche Ergebnisse liefern, welche die diagnostische Verwertung des R.-I. auch allein möglich machen.

#### Zusammenfassung:

1. Der R.-I. des Liquors bewegt sich zwischen 1,33486—1,33586.
2. Der R.-I. des normalen Liquors bewegt sich zwischen 1,33486 bis 1,33517, sein Mittelwert ist 1,33501, bleibt aber in der Mehrzahl der Fälle unter diesem.
3. Bei organischen Erkrankungen des Nervensystems steigt der R.-I. und steht im allgemeinen über dem Mittelwert. Besonders groß ist er bei Tumoren, so daß man bei einem R.-I. über 1,33530 auf einen Tumor folgern kann.
4. Bei den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems geht der R.-I. nicht parallel mit der Stärke der Globulinreaktionen, woraus zu schließen ist, daß die Globulinfraktion auf Kosten der Albuminfraktion zunimmt.
5. Der R.-I. zeigt nur die Änderung der Liquorkonzentration und so kann aus dem R.-I. nur mit einer Wahrscheinlichkeit auf die Zunahme einzelner Bestandteile (z. B. Eiweiß, Ureum usw.) geschlossen werden, auch nur, wenn bei derselben Erkrankung kein anderer Bestandteil zu- oder abzunehmen pflegt.
6. Neben den üblichen qualitativen Proben kann die Refraktometrie als eine bequeme und genaue quantitative Methode zu weiteren Untersuchungen die Richtung zeigen.

---

#### Literatur.

1. Eskuchen, Die Lumbalpunktion.
  2. Kafka, Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten.
  3. Hoefer, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 30, S. 835.
  4. Wüllenweber, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 25, S. 927.
  5. Depisch u. Richter-Quittner, Wien. Arch. Bd. V, H. 2/3.
  6. Molnár, A. L., Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17.
-

## Zeitschriftenübersicht.

### Brain a Journal of Neurology.

Herausgegeben von Gordon Holmes, London.

Band 45, Heft 3 und 4.

James Taylor, **Two cases of syringomyelia and syringobulbia observed clinically over many years and examined pathologically.** Beschreibung zweier Fälle von Syringomyelie von sehr eigentümlichem Verlauf, von denen der eine über 20 Jahre, der andere über 10 Jahre in der genauesten Beobachtung standen. Der erste Fall verlief mit Anästhesie der einen Körperhälfte ohne dissoziierte Empfindungslähmungen; er war anfangs progredient und wurde später stationär. Die Höhlen im Rückenmark kommunizierten mit dem Subarachnoidalraum.

Josua Rosett, **A study of the cerebral fibre systems by means of a new modification of anatomical methods. The lateral Wall of the Thalamus and the sagittal portion of its cerebral fibre system.** Eine besondere Methode der Fixation großer Gehirnschnitte wird angegeben, ebenso wie eine besondere Art der Härtung des Gehirns; auf diese Weise kann man an Längs- und Querschnitten die einzelnen Systeme leichter verfolgen, weiterhin durch Abschaben oberflächlicher Schichten und sorgfältigste Technik bestimmte Bündel und Ausbreitungssysteme genauer verfolgen. Die einzelnen Befunde sind zum Referat nicht geeignet.

Stopford, **A new conception of the elements of sensation.** St. stimmt nicht mit den Erklärungen von Head überein, der die Sensibilität in die Oberflächen- und Tiefensensibilität einteilt. Die Formen der Sensibilität, welche sich nur schwach nach Durchschneidung von Nerven zurückbilden, sind vielmehr wahrscheinlich zentralisiert im Großhirn, dagegen sich die schneller zurückbildenden Sensibilitätsqualitäten in den tieferen Zentren lokalisieren. Es kommt infolgedessen die Sensibilität am ehesten wieder, die im Thalamus opticus lokalisiert ist, wofür ein sehr komplizierter Regenerationstyp nicht notwendig ist; dagegen bedarf es einer viel längeren Wiederaanpassung und Neuerziehung, um die feinste taktile Sensibilität, die im Großhirn lokalisiert ist, nach Nervendurchschneidung wiederherzustellen. Während also die Nerven an sich schnell wieder regenerieren können, dauert es lange, bis die nötigen Verbindungen mit dem Großhirn wiederhergestellt werden.

Harris, **Toxic Polyneuritis.** Die Polyneuritis wird hervorgerufen: 1. durch Aufnahme von Gift, welches in den Körper eingeführt wird, 2. durch im Körper selbst gebildete Gifte (Autointoxikation), 3. durch infektiöse Organismen und

4. bei Kachektischen. Von den verschiedenen Giften spielt eine geringe Rolle das Silber, viel häufiger ist der Schwefelkohlenstoff, das Kohlenoxyd, das Chloreton, der Alkohol, selten führt Septikämie zu Polyneuritis, ebenso Syphilis relativ selten, häufiger der Diabetes. Die bei syphilitischen Individuen hervorgerufene wird wohl häufiger durch Arsen erzeugt. Von allgemeinen Krankheiten spielen die Tuberkulose, die Leukämie und maligne Erkrankungen, besonders Karzinom und Sarkome, ein prädisponierendes Moment. Rheumatismus spielt vielleicht auch eine Rolle, besonders aber die Beri-Beri-Krankheit. Unbekannt ist die Ursache für die Polyneuritis cranialis, dagegen spielt das Blei häufig eine wichtige Rolle auch bei Fällen, bei denen die Ursache unbekannt war. Besonders interessant sind die Fälle von Hämatoporphyrinurie mit Polyneuritis. Beides, sowohl die Hämatoporphyrinurie wie auch die Polyneuritis, wurden durch Sulfonalarreichungen begünstigt. Für alle die angeführten Fälle bringt St. einzelne Beispiele.

Langelan, On Musceltonus. Die Durchschneidung des 7., 8. und 9. Rhamus communicans beim Frosch erzeugt einen Tonusverlust in den hinteren Extremitäten, der anfangs vollständig, nach Vorübergehen des Schocks nur unvollständig bleibt. Die Muskeln verlieren einen Teil ihrer Plastizität; das zeigt sich durch bestimmte Haltungen der Glieder und Verlust der Gleichmäßigkeit der Bewegungen. Langsam werden diese Verluste kompensiert durch vom Labyrinth ausgehende Stimuli. Durchschneidung der 7., 8. und 9. hinteren Wurzel beim Frosch sind gefolgt von Tonusverlust während des Schocks; nach Vorübergehen des Schocks bleibt gleichfalls ein Tonusverlust bestehen. Die Lage und Bewegungen der Glieder sind aber nahezu normal. Der Tonusverlust ist daher fast nur durch eine Abnahme des Spannungstonus hervorgerufen. Durchschneidung des Rückenmarks zwischen 2. und 3. Spinalwurzel ist stets von schwerem Schok gefolgt, währenddessen der Tonusverlust vollständig ist; nach Vorübergehen des Schocks bleibt eine Tonusverringerung bestehen. Sekundäre Durchschneidung der 7., 8. und 9. Rhamus communicans ruft dann auch eine Verminderung der Plastizität des Muskels hervor. Aus diesen Experimenten ergibt sich, daß die Faserzüge, die die tonischen Impulse vom Labyrinth zu den Muskeln leiten, durch das Corpus restiforme gehen; ein bestimmter Teil der Fasern, die dem rotatorischen Reflex dienen, tritt in den Tractus anterior lateralis des Rückenmarks ein, während die übrigen Fasern in dem Sympathicus verlaufen.

Muscens, Amsterdam, The central connections of the vestibular nuclei. Aus experimentellen Studien bei Kaninchen und dem Literaturstudium kommt M. zu folgenden Schlüssen: Dauernde Kreisbewegungen, konjugiertes Abweichen des Kopfes und der Augen nach der Seite und die Tendenz, auf die gesunde Seite zu fallen, ist verursacht durch Verletzungen des vorderen Teiles des Globus pallidus oder seiner Verbindungen mit den Kernen der Kommissur (Nucleus commissurae posterioris et nucleus interstitialis). Daher muß man mit Wahrscheinlichkeit schließen, daß die tertiären Vestibularstränge in dem Paläostriatum endigen. Die sekundären Vestibularstränge, die im hinteren Längsbündel in die Höhe steigen, kreuzen die Mittellinie in der hinteren Kommissur vor Übertritt in den Nucleus commissurae posterior und den Nucleus

interstitialis. Bisher hat man noch nicht mit Sicherheit den anatomischen Weg der Neurone bestimmen können, die verstärkte Bewegungen in der Sagittalebene hervorrufen, konjugierte Deviation der Augen nach oben, Zurückgehen und Vorfallen. Klinische und physiologische Beobachtungen führen dazu, daß Zentren dafür im Mesencephalon liegen. Nahe der Rafe und ventral vom hinteren Längsbündel gesetzte Verletzungen rufen Rückwärtsfallen und Deviationen der Augen nach oben hervor. Mehr ventralwärts gelegen sind Stränge, deren Verletzung Vorwärtsfallen und Abweichen der Augen nach unten hervorrufen.

### **The Journal of Neurology and Psychopathology.**

Herausgegeben von Coombes and Gordon, Bristol (England).

Band III, Nr. 12, Februar 1923.

Turner-London, **Epilepsie and gunshot wounds of the Head.** Während des französisch-deutschen Krieges 1870 litten von Schädelverletzungen 4,3 % an Epilepsie. Nach Rowning wurden nach Schädelverletzungen 25 % Anfälle beobachtet. T. fand in etwa 6 % von ihm nach dem Weltkriege untersuchten Schädelverletzungen Auftreten von Jacksonscher Epilepsie. Ein großer Teil der Kranken hatte schwere Wunden des Kopfes mit ausgedehnter Zerstörung des Schädels und Zerreißen des Gehirns erlitten, gefolgt von Lähmungen, entwickelte aber keine Epilepsie.

Gordon, **The Phenomenon of Abreaction.** G. bezeichnet die Freundsche Psychoanalyse als Abreaktion. Bei der Psychotherapie ist das Zeichen der Abwehrreaktion nur wertvoll für den Heilungsprozeß und nicht die sog. Befreiung der aufgespeicherten Erregung.

Boas und Kraus-New York: **Pontobulbar crises associated with sialorrhoea in syphilis of the nervous system.** Die Autoren lenken die Aufmerksamkeit darauf, daß es auch Krisen bei der Neurosyphilis gebe ohne Tabes. Sie beschreiben einen Fall, bei welchem schwere Absonderungen der Speicheldrüsen mit Aufstoßen, Erbrechen und Schmerzen in der oberen Brust anfallsweise auftraten, zugleich mit Schwindelgefühlen. Die Anfälle traten fast täglich auf und dauerten nahezu 12 Stunden. Zugleich damit war die Hypersekretion des Magensaftes, Tachycardie, Blutdruckerhöhung, schlechter Geschmack im Munde und die Verringerung oder Schwinden des Pharynx- und Larynxreflexes vorhanden. Es wurden also hauptsächlich der 7., 9. und 10. Hirnnerv befallen.

Riddl und Stewart, **Spirochaetosis of the Cerebrospinalfluid.** Unter 23 Fällen von allgemeiner Paralyse zeigten sich 22 vollkommen frei von Spirochäten im Liquor. Bei einem jugendlichen Individuum wurde dagegen eine enorme Zahl bei sechsmaliger Untersuchung festgestellt innerhalb von 41 Tagen. Danach verschwanden sie und konnten nicht mehr aufgefunden werden.

## The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe, New York, Amerika.

Band 57, Heft 1, 2, 3.

Uyematsu, **On the Pathology of senile Psychosis.** Uy. fand bei einer großen Anzahl von Alterspsychosen miliare Plaques im Gehirn, die teils degenerativer, teils entzündlicher Natur sind, zum größten Teil wohl auf Gefäßveränderungen zurückgeführt werden müssen und zuerst von Redlich-Fischer beschrieben worden waren. Es gibt aber eine große Anzahl von Fällen, bei welchen nur arteriosklerotische Veränderungen ohne solche Plaques vorkommen, wogegen bei anderen Fällen hauptsächlich die Plaques überwiegen. Genaue Differentialdiagnose aus den Plaques zu stellen ist kaum möglich. Zahlreiche Krankengeschichten werden angeführt.

By Leland, B. Alfoord, **On the Structural Basis of the Neuroses and Psychoses.** A. versucht durch vergleichende Heranziehung bisher ursächlich unbekannter Nervenkrankheiten, wie der progressiven Muskelatrophie, der Paralysis agitans, der Little'schen Krankheit, der Farbenblindheit, die alle auf organischer Grundlage beruhen und häufig zugleich mit Neurosen und Psychosen kombiniert sind, auch für andere Neurosen eine organische Grundlage wahrscheinlich zu machen.

Petrén und Brahme, **Total Immobilization in the Extremities through Hypertonia after sidemic Encephalitis.** Beschreibung dreier Fälle von epidemischer Encephalitis aus der großen Epidemie in Lund, bei welchen in einen Falle doppelseitig, im andern Falle nur hemiplegisch, vorübergehend vollkommene Bewegungslosigkeit bestand, ohne daß die Glieder wirklich gelähmt waren, allein infolge von hochgradig erhöhter Muskelspannung. Babinski-Reflex fehlte bei diesen Fällen. Die Ursache für diese Art der Erkrankung wird in dem extrapyramidalen System gesucht. Bei einem der Fälle wurden zugleich mit dieser hochgradigen Hypertonie Verknöcherungen in den Muskeln des Arms und des Oberschenkels beobachtet, die gleichzusetzen sind mit den traumatischen Knochenveränderungen nach Verletzung des Rückenmarks, wie sie von Dejerine-Klumpke beschrieben sind.

Howard, **Cerebellar Syndrom Resembling Multiple Sclerosis.** Beschreibung eines Falles, der eine typische Dyssynergia cerebellaris progressiva vorstellte, aber mit Babinski, Kleinhirnanfällen, erhöhten Reflexen und fehlendem Schwindel verlief, ebenso fanden sich Dyssynergie, Dysmetria, Hypotonia, Adiadochokinesie und Intentionstremor.

Byrne, **Sensory Dissoziation in peripheral Nerve injuries.** Beschreibung zweier Fälle von leichter Verletzung peripherer Nerven an der Hand, bei welchen der Rückgang und die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen genauer verfolgt wurde. B. bestätigt das Vorhandensein der protopathischen und kritischen Sensibilität und will sie auf zwei anatomisch voneinander unabhängige Systeme zurückführen. Beide haben aber innige funktionelle Beziehungen, indem sie aufeinander antagonistisch wirken.

Levine, **A Study of the Resistance of red-blood-cells to the Hemolytic Action of Hypotonic Salsolution in Psychoneurosis.** L. findet verschiedene

8\*



Blutresistenzen gegenüber Kochsalzlösungen bei den Psychoneurosen der neurasthenischen, der hysterischen und der Angstgruppe, so daß er glaubt, daß den einzelnen Gruppen eine differente chemisch-physiologische Ursache zugrunde liege.

G. Dorner-Leipzig.

## **Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie.**

Redigiert von O. Marburg und E. Raimann. Deuticke, Wien 1922.

**Band 24, Heft 1.**

Hoshiro, Sho-Korea-Wien, **Über die Kapazität der hinteren Schädelgrube.** Es fragt sich, ob den Beobachtungen von Sommer und Anton über Form- und Größenanomalien der hinteren Schädelgrube bei Epilepsie eine allgemeine Bedeutung zukommt. Es ergab sich, daß die Kapazität der hinteren Schädelgrube im Verhältnis zur Kapazität des ganzen Schädels beim Menschen verschiedenster Rasse in Prozenten 7,2 bis 12,3 % betrug, daß diese Verhältniszahl in verschiedenem Alter und bei verschiedenem Geschlecht keine erheblichen Unterschiede zeigt. Messungen bei Tieren ergaben, daß die größte relative Kapazität der hinteren Schädelgrube gegenüber der des ganzen Schädels Otter und Pferd, die kleinste der Affe hat. Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen Mensch und Tier ist darin gelegen, daß die relative Kapazität der hinteren Schädelgrube bei allen Tieren größer ist.

Groß-Wien, **Über Vakzinebehandlung der multiplen Sklerose.** In einem beträchtlichen Prozentsatz ließen sich durch intravenöse Injektionen von ausreichenden Mengen einer Staphylokokken- und Typhusvakzine nach den Prinzipien von Wagner-Jauregg weitgehende und anscheinend anhaltende Besserungen erzielen.

Herschmann-Wien, **Psychiatrische Abhandlungen zur Strafgesetzreform.** 3. Über Verbrechen an Geisteskranken und ihre strafgesetzliche Ahndung.

Insasaburo-Naito-Wien, **Zur Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose.** In der amyotrophischen Lateralsklerose ist ein genereller Entzündungsprozeß zu sehen von chronischer Art, dessen Genese allerdings noch fraglich ist, der aber ebenso wie bei multipler Sklerose nicht toxisch, sondern infektiös bedingt sein dürfte.

Zweig-Wien, **Über einen Fall von Muskelatrophie im Gefolge von chronischer Myositis.** Der beschriebene Fall wird wegen des Auftretens von Atrophien mit Entartungsreaktion und dem teilweisen Befallensein der Nerven zur Gruppe der Neuromyositis gerechnet.

Weigeldt-Leipzig.

## **Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Universität Wien.**

Begründet von H. Obersteiner, fortgeführt von O. Marburg.  
Deuticke, Wien 1922.

### **Band 24, Heft 1.**

O. Marburg-Wien, **Studien über den Kleinhirnbrückenwinkel und den hinteren Kleinhirnbrückenabschnitt.**

Yoshihide Nishikawa-Okayama, **Zur Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.**

A. Rosenberg-Wien, **Zur Frage der Gefäßveränderungen beim Hirntumor.** Bei klinisch diagnostizierten Tumoren finden sich fast konstant in mit dem Tumor nicht zusammenhängenden Gebieten des Gehirns Veränderungen der Gefäßwand, die dem Typus der Entarteritis entsprechen und die vielleicht eine gewisse vikariierende Vertretung von Endothel und Elastikanschädigung aufweisen. Regelmäßig sind diese Veränderungen bei Tumoren des Akusticus, also Tumoren, die erfahrungsgemäß am häufigsten mit intrakraniellen Drucksteigerungen verbunden sind, sie fehlen in einer Anzahl untersuchter Tumoren anderer Gebiete, bei denen primäre Drucksteigerung bekanntermaßen häufig fehlt. Es scheint demnach eine gewisse Abhängigkeit zwischen Hirndruckerscheinungen und endarteriitischen Gefäßveränderungen zu bestehen.

Kiyoji Kubo-Tokio, **Zur Pathologie des kongenitalen Hydrocephalus.** Bei einer Gruppe des kongenitalen Hydrocephalus bildet die traumatische Schädigung in frühfötaler Zeit den Ausgangspunkt des Prozesses und begünstigt auf der einen Seite die Entwicklung des Hydrocephalus und hemmt auf der anderen Seite die Weiterentwicklung der Rinde. Der Gang der Ereignisse wäre demnach folgender: Trauma, Erweichungen im Subcortex, die bis an das Ependym reichen, konsekutive Entwicklungshemmung mit Ausbildung eines Hydrocephalus, Auftreten sekundärer Veränderungen, z. T. bedingt durch die Veränderungen in den malacischen Prozessen, z. T. durch die Verklebungen der Meningen und die Störung der Lymphzirkulation, unvollständige Weiterentwicklung des Rindenreliefs, wobei der sekundäre Druck des zunehmenden Hydrocephalus einen wichtigen Faktor für die Hemmung der Entwicklung darstellt.

Makoto Saito-Nagoya, **Weitere Untersuchungen über die inneren Verbindungen der Kleinhirnrinde. Der Lobus anterior.**

Makoto Saito-Nagoya, **Zur Frage der Regeneration der peripheren Nerven des erwachsenen Menschen.**

E. Pollak-Wien, **Über tuberöse Hirnsklerose.** Auf Grund der entwickelten Ausführungen wird wahrscheinlich gemacht, daß sich bei der tuberösen Sklerose auf dem Boden einer allgemeinen Mißbildung der verschiedensten Hirnabschnitte, an den Stellen der höchsten Ausbildung des Prozesses ein tumorartiges Wachsen der Neuroglia entwickelt, das durch seine Eigenart selbst

den spezifischen Mißbildungscharakter des Prozesses teilweise verwischt und seinerseits dem histologischen und äußerlichen Hirnbilde ein eigenartiges Gepräge gibt.

**Heft 2 und 3, April 1923.**

O. Marburg-Wien, Heinrich Obersteiner, **Gedenkrede anlässlich der am 5. Dezember 1922 stattgehabten Trauersitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien.**

Yoshihide Nishikawa, **Zur Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. II. Die Veränderungen im Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark.** Für den chirurgischen Eingriff ergibt sich: 1. daß die Ursache des Todes nach der Operation solcher Tumoren gelegentlich durch die eigentümlichen Gefäßverhältnisse, die vielleicht gleich dem Tumor Anlagefehler sind, bedingt sein kann; 2. daß einzelne von den Tumoren in das Kleinhirn einbrechen, nicht bloß von unten her, sondern mit dem Brückenarm, daß solche Fälle schwere Schädigungen des Kleinhirns aufweisen und vielleicht aus diesen Schädigungen schon früher diagnostiziert werden könnten. Man wird in diesen Fällen erwägen müssen, ob man die Anlage der Operation nicht wie bei Cerebellartumoren gestalten sollte, zumal auch diese Tumoren leicht ausschälbar erscheinen; 3. wird die Feststellung einer medullären Affektion von großer Bedeutung sein, da man in solchen Fällen wegen der irreparablen Vagusschädigung den Eintritt unterlassen wird.

Spiegel u. Nishikawa, **Der zentrale Mechanismus der Tetaniekrämpfe und ihre Beziehungen zur Enthirnungsstarre.** (Mit 21 Abbildungen.) Nach halbseitiger Verletzung des Mittelhirns bei partiell parathyreodektomierten Tieren konnte beobachtet werden, daß jene Extremitäten spontane Krämpfe bzw. erhöhte Krampfbereitschaft aufwiesen, an welchen durch Mittelhirnverletzung das Bild der Enthirnungsstarre hervorgerufen wurde. Zum Zustandekommen der Enthirnungsstarre, ebenso wie der Tetaniekrämpfe, ist das Erhaltenbleiben des Nucleus ruber bzw. des Tractus rubrospinalis nicht notwendig. Es können also noch tiefer gelegene Zentren noch jene Reflexe vermitteln, welche die Starre bzw. die Tetaniekrämpfe auslösen. Die Krampfanfälle der Tetanie lassen sich auch noch nach fast totaler Abtragung des Kleinhirns beobachten. Der Reflexmechanismus, der zum Auftreten der Tetanie führt, nimmt also höchstens teilweise den Weg über das Cerebellum. Es muß auch noch ein zweiter Weg über Oblongata und Brücke bestehen. Ähnlich wie für die Enthirnungsstarre ist also auch für die Tetaniekrämpfe anzunehmen, daß sie durch Reflexe zustande kommen, die vorwiegend über extracerebellare, zwischen rotem Kern und Rückenmark liegende Zentren ablaufen. Die der Tetanie zugrunde liegende toxische Störung kann nicht ohne weiteres der Guanidinvergiftung gleichgesetzt werden.

Inosaburo Naito, **Zur Myelinisation des Kleinhirns.**

Kiyoji Kubo, **Beiträge zur Frage der Entwicklungsstörungen des Kleinhirns.**

Yoshihide Nishikawa, **Experimentelle Untersuchungen über einige Bahnen des Hirnstammes des Kaninchens.**

**Hoff, Versuche über die Beeinflußbarkeit des Hirndrucks.** Der Liquor hat das Bestreben, seinen Druck, der durch Abfluß von Liquor herabgesetzt wurde, in kürzester Zeit durch Hypersekretion auszugleichen, ebenso wird eine Erhöhung des Liquordrucks bei normalem Abflußwege in kürzester Zeit ausgeglichen. Durch intravenöse Injektion von hypertonischer Kochsalz- und Zuckerlösung wurde der Druck für kurze Zeit beträchtlich herabgesetzt; eine ähnliche längerdauernde, aber geringere Wirkung hatte auch das Novasurol. Es scheint neben der osmotischen auch die bluteiweißquellende Wirkung eine Rolle zu spielen. Die untersuchten hirngefäßerweiternden Mittel, wie das Antipyrin, Salicylpräparate, das Coffein und das Amylnitrit, haben keinen meßbaren oder nur kurzdauernden und unbeträchtlichen Einfluß auf den Liquordruck. Von innersekretorischen Extrakten ließen, wenn man von geringen Druckveränderungen durch Ovo- und Testo-Glandol absieht, nur Adrenalin und Epiglandol einen Einfluß erkennen. Adrenalin steigerte den Liquordruck bedeutend, wenn auch nur für kurze Zeit. In Fällen, wo durch Liquorentnahme der Druck herabgesetzt wird, scheint sich auch eine sekretionsanregende Komponente zu äußern. Epiglandol setzt den Liquordruck für längere Zeit beträchtlich herab; es ist nicht unmöglich, daß es sich neben einer Verbesserung der Resorption um eine Verminderung der Liquorproduktion handelt.

**Hryntschak, Zur Anatomie und Physiologie des Nervenapparats der Harnblase und des Ureters.** Erste Mitteilung: Über den Ganglienzellapparat der menschlichen Harnblase.

**Bd. 25, Heft 1, April 1923.**

**Shigeyoshi Saito, Die Hirnkarte des Paralytikers.** Studien über das Wesen und die Ausbreitung des paralytischen Prozesses in der Hirnrinde.  
Weigoldt-Leipzig.

## **Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.**

Herausgegeben von O. Foerster, R. Gaupp, W. Spielmeier.  
Berlin 1923, Julius Springer.

**Band 80.**

**Prinzhorn-Heidelberg, Der Psychiater und die Psychoanalyse.**

**Gans, Holland, Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Falle von Pickscher Atrophie des Stirnhirns.** Im Rückbildungsalter kommt eine bei erblich belasteten und oft von Geburt an nicht ganz vollwertigen Menschen zu schwerem geistigen Siechtum führende Krankheit vor, bei welcher, ohne daß Schwindelanfälle und Bewußtseinsverluste auftreten, die mnestischen Funktionen hochgradig geschädigt werden, während Lähmungen und Empfindungsstörungen ausbleiben. Sie ist anatomisch gekennzeichnet durch die Atrophie umschriebener Hirngebiete, die nicht in direktem Zusammenhang mit den niederen motorischen und sensorischen Funktionen stehen. Die Grenze des atrophischen Gebietes stimmten in dem beschriebenen

Fall mit denen der Regio frontalis (Brodmann) überein. Die erhöhte Krankheitsdisposition der betroffenen Gebiete beruht auf ihrer höheren Differenzierung. Der senile Abbau führt in ihnen, wenn sie durch erbliche, vielleicht auch durch konditionelle Schwäche dazu vorbestimmt sind, zu umschriebenen starken Ausfällen, den Pickschen Atrophien.

Ritter-Zürich, **Psychische Störungen nach sog. Commotio cerebri.** Auf Grund von 566 Fällen sog. Commotio cerebri werden 3 Formen von Gehirnverletzungen unterschieden, die mit Vorliebe kurzer Hand noch unter die Bezeichnung Commotio cerebri untergeordnet werden: 1. die Commotio medullae oblongatae, 2. die Commotio cerebri sensu strictiori, 3. die Contusio cerebri diffusa. Die einfache Zusammenfassung dieser Krankheitsbilder unter dem Namen Commotio cerebri ist nicht nur von den wissenschaftlichen, sondern auch von praktischen Gesichtspunkten aus nicht mehr zulässig, da jedes Bild seine ihm eigenen charakteristischen Folgeerscheinungen hat, seine eigene Behandlung und Prognose, die eine durchaus verschiedene Begutachtung und dementsprechende Entschädigung erfordern. Bezüglich der Geisteskrankheiten im engeren Sinne ist in erster Linie an eine auslösende, keine ursächliche Wirkung des Traumas zu denken. Die Seltenheit bedeutsamer psychischer Störungen in diesem Sinne ist speziell hervorzuheben. Sie kommen, die Defektpsychosen noch eingerechnet, in nicht einmal 3 % sämtlicher leichter bis schwerster sog. Commotio-Fälle vor.

Scho b-Dresden, **Über multiple Sklerose bei Geschwistern.** Die histopathologische Untersuchung eines an multipler Sklerose verstorbenen Geschwisterpaares hat Befunde ergeben, die zweifellos mehr für eine exogene Krankheitsursache sprechen; jedenfalls berechtigt die Ursache, daß die multiple Sklerose gelegentlich auch familiär vorkommt, nicht zu dem Schluß, daß die Ursache der multiplen Sklerose in einem endogenen Moment zu suchen ist.

Roffenstein-Wien, **Zum Problem des Unbewußten.**

Schilder-Wien, **Das Unbewußte.** Verf. vertritt die nach Freud unhaltbare Anmaßung, daß alles Psychische bewußt sei.

Hoffmann-Tübingen, **Die konstitutionelle Struktur und Dynamik der „originären“ Zwangsvorstellungsneurose (Fall Anna Reimer).**

Stier-Berlin, **Zur klinischen Stellung und Prognose der gehäuften kleinen Anfälle der Kinder.** Die Pyknolepsie im Sinne der gehäuften kleinen Anfälle mit absolut guter Prognose ist ein Krankheitsbild, das wohl nur bei Kindern im Alter von 4—12 Jahren erstmalig vorkommt. Die Anfälle beginnen fast immer explosionsartig, ohne vorherige starke affektive Erregung. Der Verlauf ist in der Regel kontinuierlich, bis die Anfälle nach Monaten, Jahren plötzlich oder viel seltener langsam verschwinden, ohne irgendeine geistige Dauerschädigung zu hinterlassen. Beginn der Anfälle vor dem 4. Lebensjahr, Müdigkeit oder Verwirrtheit unmittelbar nach einem Anfall und Beeinflußbarkeit durch Luminal sprechen gegen eine gute Prognose.

Witte-Bedburg-Hau, **Über anatomische Untersuchungen der Schilddrüse bei der Dementia praecox.** Über die Funktion der Schilddrüse kann man

aus den bisherigen Ergebnissen nichts Sicheres entnehmen; zwar lassen sich manche histologische Bilder im Sinne einer Dysfunktion deuten, aber mehr als eine Vermutung ist es nicht.

Lange-München, **Periodische, zirkuläre und reaktive Erscheinungen bei der Dementia praecox.** III. Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Santangelo-Rom, **Über eine neue Ausführungstechnik der Berliner-Blau-Reaktion, die das Erzielen von diagnostischen Kurven ermöglicht.**

Bechterew-St. Petersburg, **Die Krankheiten der Persönlichkeit vom Standpunkt der Reflexologie.** (Zur Begründung der pathologischen Reflexologie.) Die Krankheiten der Persönlichkeit sind mit geringen Ausnahmen somatische, denen Störungen reflektorischer Koordination der Drüsen und Gewebe der inneren Sekretion zugrunde liegen. Wenn das Wesen der verschiedenen Formen der Krankheiten der Persönlichkeit auf allgemeine krankhafte Prozesse des Organismus in Form von Toxämie größtenteils endogenen, seltener exogenen Ursprungs zurückgeführt wird, so können und müssen wir uns auch in der Benennung der einzelnen Formen der Krankheiten der Persönlichkeit und von der subjektiven Terminologie lossagen, indem wir die Benennung „Psychose“ durch toxämischen „Prozeß“ ersetzen und von einem toxämischen Prozeß des maniaco-depressiven, amentiven, paranoischen usw. Typus sprechen.

Braun-Rostock-Gehlsheim, **Über einen Fall von diffuser Encephalo-Myelitis.** (Ein Frühfall von Encephalitis periaxialis diffusa; Schilder.)

Büchler-Budapest, **Hypophyse und Zwischenhirn.**

Slauck-Bonn, **Untersuchungen auf dem Gebiete der Myokardie und Myasthenie.** Vorwiegend histologische Erörterungen.

Lewy und Kindermann-Berlin, **Beziehungen zwischen Muskelhärte und Tonus.** Mit Hilfe des Wertheim-Salomonsonschen Sklerometers wurde die Resistenz (Eindringungselastizität) des Gastrocnemius bei gesunden und kranken Individuen untersucht. Die meßbare Muskelhärte verhält sich genau so, wie es nach dem klinischen Sprachgebrauch zu erwarten war, d. h. hypertone Individuen haben harte, hypotone weiche Muskeln. Es besteht also eine gewisse Beziehung zwischen Härte und Ruhetonus des Muskels.

Groß-Wien, **Zur Frage der homolateralen Lähmungen.** Auch in den 2 angeführten Fällen handelt es sich trotz des negativen anatomischen Befundes mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Fernwirkung. Die beobachteten Lähmungen sind also im strengsten Sinne nicht homolateral, wenn homolateral heißt „durch die lädierte Hirnhälfte bedingt“.

Münzer-Prag, **Gibt es spezifische Antigene im Blute vom Katatonikern?** Es gelingt nicht, im Blute von an Katatonie Erkrankten mit Präzipitation und Komplementbildung, auch nicht durch Absättigungsversuche mit Präzipitinen spezifische Antigene nachzuweisen.

Schilder-Wien, **Über elementare Halluzinationen des Bewegungssehens.**

Hartung-Mühlhausen i. Th., **Ein Fall von Spätheilung einer Psychose.**

Sioli und A. Meyer-Bonn, **Bemerkungen zu Kretzschmars Buch: Körperbau und Charakter.**

Hermann Krüger (†), **Paralytische Anfälle, ihre Genese und Bedeutung für den Verlauf der Paralyse.** Die Paralyse ist eine schubweise, in ansteigender Wellenlinie verlaufende Erkrankung, deren Schübe von mehr oder weniger ausgesprochenen Zuständen von Anfallscharakter eingeleitet werden, deren Art und Lokalisation der örtlichen Verteilung und Gesamtausbreitung der Spirochätenschwärme entspricht (Jahnel), mit deren Verschwinden leichtere oder erheblichere Remissionen eintreten, wobei aber das frühere Geistesniveau nie wieder erreicht wird. Ist die Spirochätenussaad und damit der Verfall des nervösen Gewebes sehr schwer, so kommt es zum Tode im Anfall.

Olivier-Düren, **Der Körperbau der Schizophrenen** (eine Nachprüfung der Untersuchungen Kretzschmars).

Simons-Berlin, **Kopfhaltung und Muskeltonus.** Klinische Beobachtungen. Das Auftreten der beschriebenen Halsreflexe ist unabhängig von einer Großhirnausschaltung oder ihr äußerlich entsprechenden groben doppel-seitigen Hirnschädigung. Notwendig erscheint nur die Funktionsstörung im pyramidalen System mit ihren Folgen, u. a. der hemiplegischen Mitbewegung, die ein besserer Indikator der Halsreflexe ist als die Änderung des Ruhe-tonus. Die Art der Untersuchung, das Verhältnis dieser Reflexe zur hemiplegischen Mitbewegung, über die neue Tatsachen mitgeteilt werden, und zu anderen klinischen Symptomen wird genauer geschildert. Es werden klinische Beobachtungen für die Wirkung dieser Reflexe auf die Ruhehaltung, Bewegung, den epileptischen Anfall, die Augenmuskeln mitgeteilt. Schließlich wird die anatomische Grundlage dieser Reflexe mit Rücksicht auf den Tier-versuch, Sektionsbefunde, vergleichende klinische Untersuchungen an Hirn-kranken mit pyramidalem, extrapyramidalem, cerebellarem Symptomen-komplex und an Rückenmarkskranken, bei denen auch Halsreflexe festgestellt wurden, erörtert.

Marx-Berlin, **Beiträge zur Psychologie der Kokainomanie.** Kokainomane werden nur Individuen mit einer bestimmten Disposition. Die Halluzinationen kommen nicht nur beim Spritzen, sondern auch beim Schnupfen vor; sie sind auf die Hyperästhesie der Sinnesorgane, das Insuffizienzgefühl und die Lockerung des Hemmungsmechanismus zurückzuführen und entsprechen den Wunschvorstellungen der Träume. In sexueller Beziehung findet unter Einwirkung des Kokains eine Dissoziierung der Libido in ihre Komponenten, unter Überwiegen der Homosexuellen statt.

Fraenkel-Buch, **Der psychopathologische Formenreichtum der Eunuchoiden.**

Pinéas-Berlin, **Eigenartige Zwangshaltung nach Hemiplegie.** (Beitrag zur Symptomatologie extrapyramidaler Erkrankungen.)

Bernhardt-Berlin, **Über ein Plantar-Zehen-Beugephänomen**

#### Band 81.

Oksala-Helsingfors, **Ein Beitrag zur Kenntnis der präsenilen Psychosen.**

Bratz und Großmann-Berlin, **Über Ammonshornsklerose.** Auf Grund

von 100 untersuchten Fällen wird festgestellt, daß ein spezifischer Zusammenhang zwischen Ammonshornsklerose und den epileptischen Krampfmechanismen zurzeit in keiner Weise nachweisbar ist. Wie wenig elektiv diese Rinden-erkrankung ist, geht am besten daraus hervor, daß der gleiche Prozeß bald nur das rechte, bald das linke, bald beide Ammonshörner oder auch keines befällt, ohne daß das klinische Bild bisher irgendeinen Anhaltspunkt für diese Besonderheiten aufzeigte.

Giese-Kassel, Über „Depersonalisation“. (Eine klinische Studie.)

Pröschel-Würzburg, Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit Rückenmarkssymptomen.

Stattmüller-Würzburg, Beobachtungen an einer Familie mit Thomsenscher Krankheit. Beschreibung einer Myotonie-Familie mit ungewöhnlich günstigem Verlauf. Bei mehreren kranken Familienmitgliedern gingen die myotonischen Störungen innerhalb 3 Jahren völlig zurück und hatten in allen distalen Muskeln sich am deutlichsten ausgeprägt.

Stiefler-Wien, Striärer Symptomenkomplex als Spätfolge einer im Felde erlittenen Gasvergiftung; nebst Bemerkungen über die psychischen und nervösen Störungen nach Sprenggas- und Kampfgasvergiftungen. Kampfgase wie Sprenggase können in ihrer Wirkung auf den Linsenkern gleichgerichtet sein und im Hinblick auf das schwere klinische Zustandsbild, dem sicherlich eine gröbere Schädigung des Corpus striatum zugrunde liegt, kann eine kombinierte Wirkung beider Gase angenommen werden, wobei vielleicht dem CO der Hauptanteil zufallen dürfte. Der Nachweis der gestörten Leberfunktion zu Beginn der Erkrankung und in ihrem nervösen Restzustande berechtigt uns auch, in dem beschriebenen Falle einen Zusammenhang zwischen Lebererkrankung und Linsenkernschädigung anzunehmen, wobei die gestörte Leberfunktion das Primäre sein dürfte, und als ständig fortwirkendes Krankheitsagens das unaufhaltsame Fortschreiten des Parkinsonschen Syndroms erklären würde.

Serog-Breslau, Krankheitsgruppe und Krankheitseinheit.

Schilder-Wien, Zur Psychologie epileptischer Ausnahmzustände.

Matzdorf-Hamburg (gemeinsam mit Wegner und Strathausen), Die hämoklastische Krise bei Stammganglienerkrankungen. Differentialdiagnostisch ist die hämoklastische Krise bei Bewegungsstörungen nur bei ausgesprochenen Resultaten, und auch dann nur mit Vorsicht gegen eine funktionelle Erkrankung zu verwerten, da auch vegetative Neurosen einen leichten Leukocytensturz aufweisen können.

Fünfgeld-Freiburg i. Br., Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.

Soederbergh-Karlstadt, Untersuchungen über die Neurologie der Bauchwand. Kurz gefaßte Darstellung der Arbeiten des Verf. über die Motilität und Reflexe der Bauchwand. Hervorgehoben sei, daß eine Untersuchung von 26 Fällen von multipler Sklerose nur in 10 Fällen völliges Verschwinden aller Bauchdeckenreflexe, in 2 Fällen Erhaltensein sämtlicher Bauchdeckenreflexe ergab. In 14 Fällen aber stellte sich bei genauer Untersuchung heraus, daß einer oder einige erhalten waren.



Pick-Prag, **Über eisenfiltrierte Ganglienzellen und deren Beziehungen zur Anbildung konglobierter eisenhaltiger Kolloid- bzw. Kalkmassen im Gehirn.**

Pick-Prag, **Ein vergessener Winkel in der Pathologie der Dura mater cerebialis.** Hinweis auf die Möglichkeit, daß lokale oder allgemeine Krämpfe durch intensive Durareizung veranlaßt werden können.

Schreder-Köln: **Gliom des Kleinhirns mit Ventrikelmetastasen.** Es ist geradezu auffallend, wie überall da, wo der Tumor in ein Ventrikel eingebrochen ist, sich auch Geschwulstknoten in den übrigen Ventrikeln finden, während da, wo das Ventrikelependym nicht erreicht wurde, ein derartiger Befund nicht zu erheben ist. Bezüglich der Entstehung der einzelnen Tumoren ist wohl anzunehmen, daß es sich in allen derartigen Fällen um einen Primärtumor und von ihm gesetzte Metastasen in den anderen Ventrikeln handelt.

Gerstmann-Wien, **Über den jetzigen Stand der Malariatherapie der progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung neuerer Erfahrungen.** In den ältesten der remittierten Fälle erreicht die volle Remission bereits eine Dauer von 5 Jahren. Unter den seit September 1919 fortlaufend behandelten Fällen beträgt die Remissionsdauer in 17 Fällen mit voller Remission bereits 2—3 Jahre, in den weiteren 34 vor einem Jahr abgeschlossenen Fällen dauern die Remission bis heute an. Das Auftreten eines Rezidivs unter den Fällen mit voller Remission ist bisher nicht beobachtet worden. Auch in den Fällen unvollkommener Remission zeigt sich eine Neigung zur Dauerhaftigkeit, wenn auch nicht in dem Ausmaße, wie in den Fällen voller Remission. Des öfteren tritt die erstrebte Remission nicht unmittelbar im Anschluß an die durchgeführte Behandlung ein, sondern manchmal erst Wochen oder Monate nach Abschluß der Behandlung.

Matzdorf-Hamburg, **Beiträge zur Kenntnis diffuser Hirnhautgeschwülste mit besonderer Berücksichtigung der Melanome.**

Cassirer und Lewy-Berlin, **Die Formen der Glioblastose und ihre Stellung zur diffusen Hirnsklerose.** Das Gebiet der diffusen Sklerose zerfällt in 1. Glioblastome, 2. akute und subakute multiple Sklerosen, 3. subakute, umfangreiche Encephalitiden und 4. diejenigen Fälle, die in früher Jugend auftreten und verhältnismäßig schnell zum Tode führen, ohne daß Zeichen eines entzündlichen oder eines blastomatösen Prozesses nachzuweisen sind (Hermel, Walter).

Quensel und Pfeiffer-Leipzig, **Über reine sensorische Amusie.** Vergleiche Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 77, S. 156.

Cohn-Berlin, **Ein Fall von isoliertem Herd einer Zentralwindung mit Degenerationen im pyramidalen und extrapyramidalen System.** Ein völlig verkalkter solitärer Cysticercus der linken Zentralwindung mit Degeneration der zugehörigen Pyramidenbahn ergab auch Degenerationen der gleichseitigen unteren Olive und Brückenkerne, sowie der gegenseitigen Kleinhirnhemisphäre, also Atrophien im extrapyramidalen System ohne zugehörige klinische Symptome.

Kehrer-Breslau, **Zur Pathologie der Pupillen. Zugleich ein Beitrag von der myotonen dystrophischen Degeneration.** 1. die reflektorische Pupillenstarre,

2. die sog. myotonische Reaktion, 3. die sog. neurotonische Reaktion. Einteilung der tonischen Pupillenstörungen in 4. die mydriatische Starre, 5. die sog. katatonische Starre, 6. die sog. paradoxen Reaktionen, 7. die sog. perverse Reaktion. Der jahrelang unverändert bestehenden Kombination von völliger Lichtstarre mit unvollkommener Konvergenzverengerung ohne anderweitige Störungen der Augenbewegungen muß gelegentlich derselbe Krankheitswert beigemessen werden, wie dem reinen Argyll Robertsonschen Phänomen. Eine „neurotonische Pupillenreaktion“ im Sinne eines einzigartigen, von allen gesichteten Pupillenstörungen wesentlich unterschiedenen Pupillenphänomens existiert nicht. Die Pupillenstarre in Mydriasis stellt bei bestimmten Fällen, zu denen schwerste chronisch-katatonische Kranke wie hyperkinetisch-rigide Encephalitiker oder Pupillotoniker ebenso gehören können, aber nicht brauchen, wie höchst bewegliche, ja überregbare Psychogeniker, den feinsten und daher äußerst empfindlichen Ausdruck seelischer oder körperlicher Spannungszustände dar. Als die letzte Ursache der mydriatischen Starre wird man vorläufig das konstitutionelle oder erworbene Übergewicht der pupillenerweiternden Kräfte ansprechen dürfen. Jede Pupille hat im Prinzip die Fähigkeit, relativ lichtstarr zu werden, sofern sie durch physiologische Reize überhaupt in den Zustand maximalster Mydriasis oder Miosis versetzt werden kann. Die Mannigfaltigkeit der Wege, auf denen dies bei den verschiedenen Individuen möglich ist, beruht offenbar auf individuellen Differenzen der sympathisch-parasympathischen Erregbarkeit der Pupillen. Das praktische Ergebnis ist eine bedauerliche Einschränkung des diagnostischen Wertes der mydriatischen Pupillenstarre. Der mydriatischen Starre kann nur dann für die Unterscheidung epileptischer von hysterischen Anfällen eine ausschlaggebende Bedeutung zugesprochen werden, wenn nachgewiesen ist, daß es sich nicht um Individuen handelt, bei denen schon normale Reize einen mydriatischen Krampfzustand hervorrufen.

Schou, Dänemark, **Die Genauigkeit der Zellenzählung im Liquor spinalis mittels Fuchs und Rosenthals Zählkammer.** Wenn die Zellenzahl über 30 Zellen liegt, beträgt der Fehlerprozent weniger als 10 %, wenn die Zellenzahl zwischen 10 und 30 beträgt, ist mit 10–15 % Fehlern zu rechnen, unter 10 Zellen in 1 cmm mit über 15 % Fehlresultaten.

Schou, Dänemark, **Die frühluetische Meningitis.** Die verschiedenen Befunde bestätigen die Vermutung, daß es eine wirkliche Krankheit im Zentralnervensystem gleich nach der Ansteckung gibt. Diese heißt: die frühluetische Meningitis. Sie gibt sich sowohl durch ihre Veränderungen in der Spinalflüssigkeit, als durch klinische Symptome zu erkennen, und es wird nötig sein, ihr in Zukunft einen bestimmten Platz im nosologischen System zu geben. Wie schon Ravaut andeutete, gibt es zwei Formen der frühluetischen Meningitis: eine benigne oder akute und eine maligne oder chronische Form, welche beide kurz nach der syphilitischen Ansteckung beginnen.

Kehrer-Breslau, **Methodische Fragen und Gesichtspunkte der heutigen Psychiatrie.**

Pick-Prag, **Über kompensatorische Vorgänge am Rückenmark.**

Rüdin-München, **Über Vererbung geistiger Störungen.**

**Fauser-Stuttgart, Versuch einer Begründung von Zusammenhängen zwischen gewissen elementaren psychopathologischen Symptomen und physikalisch-chemischen Zustandsveränderungen des Körpers.**

**Spiegel-Wien, Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskelfonus.** Die Spannungskurve des unter normaler Innervation stehenden Muskels zeigt bei Mensch und Tier im Beginn der Dehnung einen nur ganz flachen Verlauf und steigt erst bei weiterer Belastung steiler an. Es besteht eine Vorrichtung, die den Muskel in seiner ursprünglichen Ruhelänge zu erhalten sucht (Riegers Bremsung). Die Bremsung bleibt auch bei Ausschaltung der willkürlichen Innervation in der Hypnose bzw. bei oberflächlicher Narkose bei Tieren bestehen. Sie superponiert sich dem Dehnungswiderstand des desinnervierten Muskels. Die Bremsung ist also das Resultat eines Reflexvorganges, der sich dem bloßen physikalischen Dehnungswiderstand des Muskels hinzugesellt und als Bremsungsreflex bezeichnet wird. Der efferente Schenkel dieses Reflexes ist unabhängig vom zentralen Neurom der Pyramidenbahn. Bei Paralysis agitans zeigt sich eine hochgradige Erhöhung der Bremsung, indem jede neue Länge, die im Verlauf der fortschreitenden Dehnung gewonnen wird, festzuhalten gesucht wird. Aus den Beobachtungen bei Paralysis agitans wird die Vermutung abgeleitet, daß der efferente Schenkel des Bremsungsreflexes extrapyramidal verläuft. Es muß der Bremsungsreflex außer über das Kleinhirn noch über andere Teile des Hirnstammes kaudal vom Thalamus opticus verlaufen. Somit kann die Bremsung als ein Ausdruck des plastischen Tonus betrachtet werden, ausgelöst durch Erregung der Propriozeptoren und bedingt durch einen Reflexvorgang, der z. T. über das Kleinhirn, z. T. über andere Zentren des Hirnstammes kaudal vom Thalamus opticus verläuft und schließlich extrapyramidal die Vorderhornzelle erreicht.

**Marcus-Stockholm, Sensorische Paramusie.** (Ein Beitrag zur Lokalisation des Muskelsinns.) Beschreibung eines Falles von sensorischer, akustischer Paramusie, also partieller Tontaubheit bei einer 80jährigen Gesanglehrerin. Wie der lokalisierte Herd im linken Temporallappen nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen diffusen senilen Prozesses war, so ist wohl auch die abnorme Musikauffassung nicht nur durch den Herd bedingt, sondern durch die allgemeine psychische Störung vermittelt.

**Bd. 82, 1923.** (Festschrift für Bleuler.)

**Maier-Zürich, Eugen Bleuler zur Feier seiner 25jährigen Tätigkeit als Ordinarius der Psychiatrie und Direktor der Psychiatrischen Klinik in Zürich, April 1923.**

**Binswanger-Kreuzlingen, Über Phänomenologie.** Referat, erstattet auf der 63. Versammlung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie in Zürich am 25. XI. 1922.

**Christoffel-Basel, Affektivität und Farben, speziell Angst- und Hellsdunkelerscheinungen.**

**Diem-Luzern, Betrachtungen aus dem Gebiet der Unfallmedizin an Hand eines Falles von Epilepsie.** Auf traumatische Epilepsie darf nur dann geschlossen

werden, wenn die für die Ätiologie der genuinen Epilepsie anerkannten Faktoren, erbliche Belastung, Alkoholismus und epileptischer Charakter keinen genügenden Anhaltspunkt für den spontanen Ausbruch der Epilepsie bilden. Höchstens kann dem Unfall eine zufällige oder doch nur untergeordnete Rolle zugeschrieben werden im Sinne der leichteren Auslösung.

**Frank-Zürich, Zur Frage der Unlustneurosen, Trotzneurosen, Kleptomanien.**

**Glaus u. Zutt-Zürich, Beitrag zur Frage der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei der Schizophrenie.** Alle Arbeiten über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, die nur eine gewisse Anzahl von Fällen von Schizophrenie durchuntersuchen, ohne Rücksichtnahme auf das klinische Bild des Einzelfalles, als ob die Schizophrenie eine gesicherte nosologische Einheit wäre, müssen als untauglich bezeichnet werden, auch wenn das verarbeitete Material noch so groß ist. Wenn wir bereits von einem Resultat sprechen dürfen, so würde es darin liegen, daß unter der Schizophrenie die mehr katatonen und organischen Fälle, besonders im akuten Stadium sich gegenüber den anderen Formen der Schizophrenen durch eine verhältnismäßig große Senkungsgeschwindigkeit und eine charakteristische Geschwindigkeitsformel abzuheben scheinen.

**Gruhle-Heidelberg, Die Verwendung der Hypnose und die Mitwirkung von Medien in der Rechtspflege.**

**Hoffmann-Tübingen, Schizothym-Cyclothym.**

**Homburger-Heidelberg, Lichenoider Ausschlag als psychogene Dermato-**

**Jörger jun.-Waldhaus-Chur, Psychische Folgeerscheinungen nach Encephalitis.**

**Kläsi-Zürich, Beitrag zur Frage der Behandlung von Magen- und Darmneurosen.**

**Koller-Herisau, Psychiatrisch-historisches aus dem Appenzellerlande.**

**Krestschmer-Tübingen, Konstitution und Rasse.**

**Ladame-Rosegg-Solothurn, Betrachtungen über den Schlaf einer zirkulären Schizophrenie.**

**Laubi-Zürich, Der Rhythmus und seine therapeutische Verwendung.**

**Maeder-Zürich, Psychopathologie und allgemeine Pathologie.**

**Maier-Zürich, Über einige Arten der psychogenen Mechanismen (Kathymie, Athymie, Synthymie).**

**Minkowska-Paris, Charakterologische Probleme im Lichte psychiatrischer und genealogischer Hereditätsforschung (mit besonderer Berücksichtigung der Epileptoidie).**

**Minkowski-Paris, Bleulers Schizoidie und Syntonie und das Zeiterlebnis.**

**Morgenstern-Zürich, Beitrag zur Frage des Belladonnadelirs.**

**Rorschach-Herisau (nach dem Tode herausgegeben von Oberholzer-Zürich), Zur Auswertung des Formdeutversuchs für die Psychoanalyse.**

**Schneider-Köln, Die Daseinsweisen der Hysterie.**

**Sigg-Zürich, Zur Kasuistik des nervösen Tic.**

**Staehelin-Zürich, Moralische Oligophrenie und Schizoidie.**

**Steck-Bois de Cery, Neurologische Untersuchungen an Schizophrenen.** Die Untersuchung der Korrelationen, welche unter den verschiedenen nervösen Lebensäußerungen der Dementia praecox bestehen, ergibt, daß die Lévi-Mayer-

schen Phänomene in erster Linie vom Conus abhängig sind. Ihr Verhalten zeigt eine vom Paranoid über Hebephrenie zur Katatonie zunehmende Störung des Tonus, besonders im Sinne der Hypotonie. Von einer pathognomischen Reflexform, die ev. auch differentialdiagnostisch verwendbar wäre, kann aber nicht gesprochen werden.

Storch-Tübingen, **Bewußtseinssebenen und Wirklichkeitsbereiche in der Schizophrenie.** Ein phänomenologischer Versuch.

Strasser, (Vera u. Charlot)-Zürich, **Der nervöse und der psychothische Beziehungskranke.**

Strömme-Christiania, **Zum Behandlungsmodus des Sado-Masochismus.**

Wenger-Luxemburg, **Experimentelle Untersuchungen der Aufmerksamkeit und Auffassung bei psychisch Kranken.**

Wolfensberger-Zürich, **Der Alkoholwahnsinn (akute Halluzinose der Trinker) und seine Beziehungen zu den Schizophrenien.** (An Hand der Kasuistik der Zürcher Psychiatrischen Klinik, 1898—1921). Es ergibt sich, daß zum mindesten in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Alkoholwahnsinn nur als Symptomenbild aufgefaßt werden kann, und zwar als Reaktion eines schizophrenen Gehirns auf eine bestimmte Art der Alkoholvergiftung.

Weigeldt-Leipzig.

# **Zur Frage über die Lokalisation der motorischen Funktionen im Rückenmark.**

Von

**Prof. Dr. Michael Lapinsky (Zagreb/Agram, vormals Kiew).**

(Mit 9 Abbildungen.)

Der jetzt zu veröffentlichende Aufsatz stellt nur eine Einführung zu einer anderen ausführlichen Arbeit dar, welche während der Ereignisse, deren Schauplatz Kiew in den Jahren 1917–20 gewesen ist, verloren ging. Mein letzter Artikel, welcher der Frage der Lokalisation der motorischen Funktionen<sup>1)</sup> gewidmet wurde, wollte zeigen, daß es im Rückenmark Zellkerne gibt, welche als synergetische Zentren verschiedener, stereotyper Funktionen tätig sind. Da die Zahl der ihnen untergeordneten Muskeln sich als zu klein erwies, so sollte jeder Muskel in Vereinigung mit den anderen gleichzeitig bedienen. Diese letzte Schlußfolgerung verlangte aber zu ihrer Unterstützung solche Belege, welche eine Zersplitterung einzelner Muskeln in einzelne Bruchteile und deren Verbindung mit verschiedenen Rückenmarkszentren beweisen konnten; diese letzte Annahme aber, d. h. die einer Spaltung einzelner Muskeln, war um so schwerer zulässig, weil man der Ansicht ist, daß die Grundlage eines lebenden Organismus und besonders eines höheren Typus der Metamer ist, welcher seine Ganzheit immer behält.

Der Möglichkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins im Körper dreier entgegengesetzter Prinzipien, und zwar der Zerstückelung der Muskulatur in einzelne kleinste Bruchteile, der Unterordnung derselben einzelnen stereotypen synergetischen Zentren im Rückenmark und der gleichzeitigen Herrschaft des Metamerieprinzips im Organismus ist meine verlorene Arbeit, und zwar in klinischer und experimenteller Hinsicht, während über 15 Jahre gewidmet und hat die Ergebnisse meiner früheren Untersuchungen vollkommen bestätigt.

---

<sup>1)</sup> Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1902. Bd. 26. — Du-Bois-Reymonds Archiv 1903. — Monatsschrift f. Psychiatrie 1904.

Die Veranlassung, sich mit dieser Frage noch weiter zu befassen, bot nämlich der Umstand, daß es Fälle von derartiger Atrophie einzelner Muskeln zu verzeichnen gab, wo einzelne kleine Muskelabschnitte intakt und völlig normal blieben, während der Rest des Muskels degeneriert und in eine fibröse Masse verwandelt war; in einer anderen Reihe der Fälle, und zwar bei mehr oder weniger normalem Zustande des betreffenden Muskels lag ein vollständiger Schwund, eine Atrophie eines Abschnittes desselben vor oder präsentierte sich dieser Abschnitt als ein sehniger Strang. In der dritten Serie, z. B. bei Syringomyelie bzw. bei Gliosis des Halsmarks, und zwar in chronischen Fällen, wo eine jahrelang dauernde Beobachtung möglich war, fielen einzelne stereotype Bewegungen und Synergysmen aus in Abhängigkeit davon, wie der Prozeß sich in die Quer- oder Längsrichtung breitete und welche Kerne der Vorderhörner beschädigt wurden. Die Befunde an Leichen dieser Fälle ließen in dieser Beziehung einige schlagfertige Schlüsse ziehen. In einigen Malen gaben die Fälle mit den Läsionen des Rückenmarks am Kriegsschauplatz und einige Stichwunden oder Blutungen der normalen Friedensverhältnisse sehr preiswerte Ergebnisse in bezug auf Funktionen einzelner Synergismen, und zwar nicht nur am Seziertische, sondern auch während der Beobachtungszeit bei Lebzeiten, d. h. insofern eine oder die andere synergetische Bewegung sich wieder einstellte usw.

In allen diesen Fällen ist die Muskulatur, ihre Fähigkeit, sich in kleine Bruchteile zu spalten und zu stereotypen Synergismen zu vereinigen, der Hauptgegenstand der Untersuchung gewesen.

Da jeder Muskel ein Teil des Metamers ist, so ergab sich die Notwendigkeit, auch das Metamerprinzip dabei zu streifen.

### I.

Das Prinzip der Metamerie, demzufolge der Körper aus isolierten homodynamischen Einheiten oder Metameren sich zusammensetzt, die zu selbständiger Existenz befähigt sind oder es waren, ist bereits vor sehr langer Zeit aufgestellt worden. Bereits Aristoteles war die Autonomie einzelner Körperteile bekannt; wenn er bei Tausendfüßlern, Wespen und anderen Insekten Teile des Rumpfes abtrennte, so vermochte er sich davon zu überzeugen, daß die abgelösten Teile in höherem oder geringerem Maße ihre Lebensfähigkeit bewahrten. In gleicher Weise war es Aristoteles, der darauf hinwies, daß Teile zerstückelter Regenwürmer weiterleben, daß Bandwurmpoglottiden, die sich von

den vorderen Teilen ablösen, eine selbständige Existenz weiterführen können usw.

Wiewohl die erwähnten Betrachtungen und auch weitere derartige bereits in grauer Vorzeit bekannt waren, so bildeten sie erst im 19. Jahrhundert den Gegenstand wissenschaftlichen Denkens und wurden dann erst als Ausdruck einer gewissen Gesetzmäßigkeit aufgefaßt und formuliert. Es war dies das Verdienst Moquin-Tandons, der den wurmförmigen Körper des Blutegels untersuchte, der bekanntlich longitudinale und zirkuläre Muskeln besitzt, an der Oberfläche ringförmige Falten aufweist, die von außen rings um den ganzen Körper ziehen. Moquin-Tandon kam zu dem Ergebnis, daß je fünf derartige Ringe einen separaten Organismus vorstellen, der mit einer eigenen nervösen Station, einem gesonderten Magen, mit Genitalien männlichen und weiblichen Typs, Lungen, Blutgefäßen und einer speziellen, jenem Ganglion untergeordneten Muskulatur ausgestattet ist.

Nach eingehenden und langwierigen Studien derartiger Organismen kam Moquin-Tandon zu dem Schluß, daß der Blutegel eine Ansammlung tierischer Organismen, sozusagen eine Kolonie derselben vorstellt. Diesen Gedanken weiter ausbauend, stellte der Forscher die These auf, derzufolge sämtliche Wirbeltiere derartige Kolonien primitiver homodynamischer Organismen, die er „Zooniten“ benannte, vorstellen.

Der bei der Bildung komplizierter Organismen erfolgende Zusammenschluß dieser Zooniten kann auf verschiedene Art zustande kommen. Einmal, z. B. bei Insekten, ist die Kohärenz der Zooniten derart, daß letztere wie auf einem sie in der Richtung ihrer Achse durchziehenden Faden aufgereiht scheinen, ein andermal sind die Zooniten gepaart, d. h. sie sind in zwei parallelen Linien angeordnet, so daß jeder Querschnitt durch das betreffende Tier zwei nebeneinander lagernde Zooniten trifft, und zwei gleiche Hälften entstehen. Das Prinzip der zwei gleichen Hälften findet sich bei sämtlichen Wirbeltieren vor. Bei manchen Klassen der Wirbellosen sind die Zooniten nicht linear aneinander geheftet, sondern sie finden sich vielmehr um einen Punkt konzentriert, von dem aus sie sich strahlenförmig ausbreiten.

Jeder Zoonit eines derartigen zusammengesetzten Tieres, z. B. eines Wurmes, Blutegels u. a. m. ist mit einem Nervensystem in Gestalt einer Ganglienkette ausgestattet und stellt einen selbständigen Organismus vor, in welchem diesen Ganglien die Rolle von Nerven-



stationen oder nervösen Zentren überhaupt zuerteilt ist; die Ganglien verfügen über die Mittel zur Organisation sämtlicher Lebensfunktionen und besorgen dies entweder selbständig im Bereiche des Zoonits, dem sie angehören, oder aber, wenn es durch einen entsprechenden Zusammenschluß zur Bildung eines zusammengesetzten Tieres gekommen ist, im Bereiche eines Metamers.

Aus diesem Grunde erweist sich das Leben derartiger primitiver Tiere (z. B. der Würmer, Blutegel usw.) auf segmentäre Psychologie eingestellt (Wagner, S. 56). Wird z. B. ein Wurm enthauptet und in ein Glasgefäß gebracht, dessen Boden an einer Seite mit gewöhnlichem Filtrierpapier, an der anderen mit Humus-Substanzen bedeckt ist, welche die gewohnte Nahrung des Wurmes darstellen, so verläßt ein derartiger enthaupteter Wurm, wenn er aufs Papier gelegt wird, dasselbe alsbald und kriecht nach der Stelle des Bodens, auf der sich die im Erdreich aufgelösten Nährstoffe befinden. Die Sorge um die Ernährung wird hier also von der Gesamtheit aller einzelnen Leibes-segmente übernommen, ungeachtet des Verlustes der vorderen Hauptganglien, denen unter normalen Verhältnissen die Initiative, die Auswahl, Kontrolle obliegen, die überhaupt bei den Urtieren das Hirn ersetzen.

Dasselbe kommt auch bei dem Blutegel zur Beobachtung, der, um sich Luft zu verschaffen, den Körper unausgesetzt in wellenförmiger Bewegung erhält. Werden ihm die vorderen 6—7 Segmente abgeschnitten, so setzt der Rest des Körpers die wellenförmige Bewegung ununterbrochen fort.

Eine Reihe derartiger Befunde bringt Wagner (S. 68) zu dem Schluß, daß der Selbsterhaltungstrieb bei enthaupteten Tieren in völliger Intaktheit erhalten bleibt, daß weiterhin der Mechanismus der triebhaften Tätigkeit über die einzelnen Ganglien der Nervenketten ihres Nervensystems verteilt ist.

Analoge Erscheinungen können auch an Amphibien beobachtet werden, und zwar am Frosche; wird dem letzteren das Hirn abgetrennt, so sucht der Körper die Vorwärtsbewegung wie vorhin fortzusetzen.

Auch bei Gliederfüßlern sind analoge Erscheinungen zu verzeichnen. Wird z. B. das *Acantosoma dentatum* enthauptet, so büßt es die Fähigkeit der Selbsterhaltung nicht ein; reizt man es, so hebt es die Beine empor und stellt sich tot. Die geköpfte *Notonecta glauca* schwimmt genau so regelrecht, wie ein normales Tier. Ein Wasser-

skorpion (*Nepa cynerea*) mit angelegter Ligatur, die den Kopf vom übrigen Körper trennt, bleibt zum Angriff wie zur Verteidigung fähig und legt überhaupt ein Verhalten an den Tag, das dem eines normalen Kontrolltieres sehr nahe kommt: gibt man ihm eine Fliege in die Schere, so erfaßt er dieselbe und führt die Beute zu der Stelle, an der sein Kopf stand; wiewohl der Kopf abgetrennt ist, hält das Tier die Fliege doch lange an der Stelle, wo der Mund vorhin sich befand.

Ein enthaupteter Ohrwurm verteidigt sich mit der ihm eigenen Gewandtheit; wird auf seine Körperhüllen ein Reiz ausgeübt, so führt er eine Reihe zweckmäßiger komplizierter Bewegungen aus; ihn angreifender schwarzer Ameisen erwehrt er sich ganz in derselben Weise wie ein normales Tier.

Das Weibchen des Falters *Pikris* führt nach Einbuße des Kopfes das Geschlechtsleben in der nämlichen Art weiter, die normalen Tieren eigentümlich ist.

Eine enthauptete Hornisse bewegt sich auf dem Tisch genau so wie ein normales Individuum, gelangt sie an einen Spalt, den sie nicht zu überschreiten vermag, so bleibt sie stehen; es hat dabei den Anschein, als überlege sie sich die Sache.

Wird ein Tausendfuß entzwei geschnitten, so führt ein jedes Teilstück die einem normalen Individuum eigentümlichen Bewegungen aus, besorgt seine Toilette usw.

Wagner nimmt an (S. 120), daß ein jedes Ganglion jedes einzelnen Segments der Träger einer bestimmten Anzahl erblich fixierter Funktionen darstellt.

\*                      \*  
\*

Zerlegt man ein oder das andere primitive Tier in einzelne Zoonite, so kann man sich davon überzeugen, daß der komplizierte Mechanismus der Fortbewegung des Körpers bei diesen Tieren durch Arbeitsleistung der einzelnen Metameren zustande gebracht wird und der vermittelnde Impuls von den Nervenstationen, die jede ausschließlich das zugehörige Zoonit versorgen, ausgeht. Versuche der angeführten Art haben ergeben, daß motorische Funktionen bei Urtieren im Bereiche der einzelnen Metameren zustande kommen, die Fortbewegung des gesamten Leibes stellt das Ergebnis einer synergetischen Tätigkeit der einzelnen Stationen dar.

Dugés schnitt den Körper der *Mantis religiosa* quer durch, isolierte auf diese Weise ein Brustmetamer dieses Tieres mit dem diesem

Segmente angehörenden Beinpaare und applizierte nun dem isolierten Metamer eine Reihe von Reizen. Hierbei konnte er beobachten, daß die Bewegungen der Beine des isolierten Metamers selbst energischer waren, als sie bei intakten und unversehrten Tieren zu sein pflegen.

Andererseits erzielte Moquin-Tandon Immobilität und Anästhesie eines beliebigen Zoonits an einem intakten, unzertrennten Blutegel, wenn er das entsprechende Ganglion extrahierte. Tötete er darauf ein derartiges, des Nervensystems beraubtes Zoonit durch konzentrierte Säure ab, so blieb das Vorder- und Hinterende ganz unbehelligt weiter am Leben. Auf Grund dieser Versuche kommt Moquin-Tandon zu dem Schluß, daß die motorischen Funktionen im Bereiche der einzelnen Metameren sich entwickeln, daß weiterhin die Verbindung zwischen den einzelnen Zooniten des Blutegels durch Nervenfasern hergestellt und unterhalten wird, die die Ganglien des einzelnen Zoonits zu einer Kette vereinigen. Durchschneidet man nun diesen Faden, der das Ganglion eines Metamers mit den des benachbarten verbindet, so bewahrt das also behandelte Metamer die Lebensfähigkeit in vollem Umfange; da jedoch durch die Durchtrennung des Fadens die Kontinuität des Tieres aufgehoben ist, so vermag das isolierte Segment nicht mehr am Leben der übrigen Metamere teilzunehmen; auf Reize, die diesem isolierten Metamer beigebracht werden, reagiert ausschließlich die Muskulatur nur dieses einen Segmentes; der gesamte Rest des Körpers des Blutegels bleibt teilnahmslos und daher regungslos bei jedmöglicher Form des Experiments.

\*                      \*

\*

Das nämliche Prinzip des Zusammenschlusses zahlreicher in einer Linie aufgereihter Zoonite gewahrt Dugés auch im Bau der Insekten, z. B. der Spinnen.

In dem Bau des Rückenmarks der Wirbeltiere meint er eine völlige Analogie mit der Ganglienkette der Gliederfüßler vor sich zu haben.

Derselbe Autor weist auf die vollkommene Übereinstimmung zwischen den Würmern und Wirbeltieren in bezug auf die Organisation des Kreislaufsystems bestehende Übereinstimmung hin und erkennt daher im Bau der Wirbeltiere das nämliche Metamerieprinzip, das die Grundlage der Struktur der Würmer bildet, wieder. Auf Grund seiner Studien kommt Dugés überhaupt zu der Ansicht, daß die Wirbeltiere in ganz gleicher Weise

wie die wirbellosen Würmer aus einzelnen Segmenten, Zooniten oder Metameren bestehen, die miteinander in einer Linie verschmelzen (Kaleszens).

In der nämlichen Weise, wie die niederen Organismen durch Zusammenschluß einzelner Zooniten entstanden, kam es nach der Ansicht Dugés zur Bildung des Organismus auch der höherstehenden Tiere, mit Inbegriff des Menschen, aus einzelnen Metameren. Die oberen und unteren Gliedmaßen des Menschen entstanden nach Ansicht dieses Autors durch Verkittung von fünf beieinander liegenden Zooniten, die in den proximalen Abschnitten am innigsten verschmolzen, während sie in den weitab liegenden distalen Abschnitten getrennt blieben. Infolge dieser innigen Verschmelzung der proximalen Abschnitte bildeten jene fünf Zoonite im proximalen Segmente der Gliedmaßen einen einzigen (den Oberarm-)Knochen; der Unterarm, als distalerer Abschnitt der oberen Gliedmaßen, zeigt eine minder innige Verschmelzung der Zoonite; deshalb finden sich auch hier zwei Knochenreihen (Ulna und Radius); die noch mehr distale Handwurzel besteht in ihrem proximalen Abschnitt aus drei Knochenreihen und hat deren vier in ihrem distalen Abschnitte; die metakarpalen Partien weisen eine Verschmelzung nur der fleischigen Teile auf, während das Knochengerüst Selbständigkeit bewahrte; die äußersten distalen Teile dieser Zooniten blieben vollständig frei und liegen voneinander getrennt; es sind dies die Finger.

Dugés sagt nichts über das Schicksal der übrigen dem Bestande dieser fünf Zooniten angehörenden Gewebe aus, doch erscheint es wohl selbstverständlich, daß die jedes Zoonit umgebende Hülle mit denen der benachbarten verschmolz und auf diese Weise zur gemeinsamen Decke der oberen Extremität wurde; nur im distalen Gebiete, an den Fingern, blieb die kutane Hülle eines jeden Zoonits gesondert. Das gleiche Schicksal widerfuhr dem Muskelgewebe; es dürften hier die neuen Anpassungsforderungen eine Reihe von Translokationen dieses Gewebes veranlaßt haben, so daß die distalen Teile, die Finger, ihre Muskulatur nahezu völlig einbüßten und letztere nach anderen Segmenten der Extremität, z. B. in den Bereich des Metakarpus und der Handwurzel rückte.

Diese von französischen Autoren aufgestellten Grundsätze erwarben sich auch unter den Gelehrten anderer Länder Anhänger, so daß gleiche Ansichten von Gruth, Spallanzini, Trembler, Lars (1823), Loven (1841), Steenstrup (1842), Gegenbaur (1859—70),

Hinkel (1872—78), Perrier (1881) u. a. m. geäußert wurden. Haeckel führt eine besondere Bezeichnung „Kettenperson“ in die Literatur ein.

Perrier erachtet das Lebewesen für ein gewisses Kollektivum; seiner Ansicht nach stellt ein jeder Organismus nichts anderes als eine Kolonie mehrerer zusammengewachsener Tiere vor (*Colonie animale*). In seiner Auffassung des Metamerie- und Segmentationsmechanismus des Tierleibes geht Perrier von dem weit zurückliegenden Zeitalter aus, als die wasserbedeckte Erdoberfläche, ausschließlich die Entwicklung von Organisationen, die ein flüssiges Medium erheischen, ermöglichte. Die vollständig kugeligen Keime mußten, sobald sie schwerer als das Wasser wurden, zu Boden sinken, infolge der Schwere gewannen sie flache Gestalt. Dadurch kam es auch zur Symmetrie und Ebenmäßigkeit der beiden Hälften, die Mundöffnung rückte nach unten usw.

Dieser Lehre zufolge umfaßt jedes Leibesmetamer des Primitiv-individuums einen Viszeralraum mit besonderen Organen, weiterhin Teilen der Hüllen, Muskeln, des Skeletts, sodann enthält es ein Segment des Zentralnervensystems mit dessen peripheren, zentripetalen und zentrifugalen Nervenfasern, wobei letztere mehr oder weniger parallel verlaufen, und sich nicht allein die Muskulatur, sondern auch alle dem betreffenden Metamer angehörenden Gewebe und Organe unterordnen.

Diese Verhältnisse ändern sich entsprechend der einsetzenden Vervollkommnung der Typen; diese Evolution umfaßt die Körperorganisation in sämtlichen Beziehungen, so kommt es zur Bildung kürzerer Tiere mit einem mehr konzentrierten Nervensystem, mit den Verhältnissen besser angepaßter Muskulatur- und Nervengewebe, die eine gesteigerte Lebensfähigkeit und Mobilität bezwecken; entstehen Typen mit einem vollkommenen Skelett und differenzierten Extremitäten, mit verbesserten Viszeralorganen usw.

Der Zahl dieser Typen von höchster Vollkommenheit, die das Ergebnis einer lebhaften Differenzierung darstellen, gehört auch der Mensch an.

Die Charakteristik der primitiven Organismen bilden die große Anzahl der Wirbel, die große Länge der Bauchhöhle, die große Zahl der Rippen, die mehr kaudale Lage der Schulter- und Beckenknochen, der niedere Zustand des Herzens, der Pleura, des Nabels, der Aortenverzweigungen, die Anlage der Extremitäten u. a. m.

Differenzierung des Typs findet ihren Ausdruck in der Verkürzung

der Wirbelsäule in der Reduktion der Rippenzahl, in der Verlagerung der Viszeralorgane und der Muskulatur usw.

Zugleich mit der in kranieller Richtung stattfindenden Verschiebung der Gliedmaßen kommt es zu einer numerischen Verringerung der vor dem Becken gelegenen Wirbel, so daß mit fortschreitender Differenzierung des Tieres sein Rumpf — die Brust- und die Bauchhöhle — kürzer werden. Vergleicht man z. B. die Anzahl der Brust-Lendenwirbel bei den einzelnen Familien der Affen, so erweist sich die Wirbelzahl desto kleiner, je vollkommener die betreffende Spezies ist.

*Nicticebus tardigradus* besitzt 25—22 Brust-Lendenwirbel.

|                            |   |       |   |
|----------------------------|---|-------|---|
| <i>Loris</i>               | „ | 24—23 | „ |
| <i>Perdictus Potto</i>     | „ | 23—21 | „ |
| <i>Avahis</i>              | „ | 21—20 | „ |
| <i>Tarsius spectrum</i>    | „ | 20—19 | „ |
| <i>Galago senegalensis</i> | „ | 19—19 | „ |
| <i>Chiromys</i>            | „ | 19—19 | „ |
| <i>Lemur</i>               | „ | 20—18 | „ |

Bei weniger differenzierten Typen ist die Wirbelsäule also länger und zählt bis zu 25 Wirbeln, bei vollkommeneren finden sich nur mehr 18.

Vergleicht man die Wirbelzahl bei irgendeinem ganz beliebigen Urtier mit der Anzahl der Wirbel bei Säugetieren, Affen und dem Menschen, so ergibt dies ein beredtes Zeugnis zugunsten der hohen Vollkommenheit der Säuger und Menschen. So werden nach Karl Meyer z. B.

|                       |     |        |
|-----------------------|-----|--------|
| bei <i>Carcharias</i> | 148 | Wirbel |
| „ <i>Rhinobathus</i>  | 145 | „      |
| „ <i>Pristiuris</i>   | 140 | „      |

gezählt.

Hierbei kommt die höhere Vollkommenheit eines Tieres im Vergleich zum anderen in der Verringerung der Anzahl der Rumpfwirbel zum Ausdruck; *Pristiuris* besitzt deren 39, *Carcharias* aber 89; dies kann nur darin eine Erklärung finden, daß bei *Pristiuris* die Reduktion der Wirbelsäule gerade am Rumpfe einsetzte und indem zahlreiche Wirbel durch Verschmelzung miteinander verschwinden. Die Formen der Tiere mit reduziertem Rückgrat erörternd, stellt Hasse einige Perfektionstypen der Wirbelsäule auf, und zwar nimmt er an, daß bei einzelnen Tierarten auf ein Metamer mehrere Wirbel entfallen können



(Polyspondylie), bei anderen wieder auf mehrere Metamere ein Wirbel entfällt (Dyspondylie); die dritte Form endlich stellen die Fälle vor, wo jedes Metamer einen Wirbel enthält (Monospondylie). Die Reduktion der Wirbelsäule und die Verschmelzung der Wirbel untereinander (so daß ein Teil der fusionierten Wirbel ausfällt) ist nach Mayers Ansicht durch die Wirkung der Körpermuskulatur auf das eigene Skelett zurückzuführen.

\* \* \*

Nach Maßgabe der Kürzung der Wirbelsäule und des Vorrückens der Extremitäten bzw. des Schulter- und des Beckengürtels kommt es zu Alternativen auch anderer Körperteile.

Das Vorrücken des Beckens erfolgt unter gleichzeitiger Verlagerung der Viszeralorgane nach vorn, jedoch bleibt ein Teil derselben entweder in der Vorwärtsbewegung zurück oder aber er behauptet den früheren Standort, so daß z. B. bei den Männchen der Säugetiere die Hoden außerhalb des Hinterteils unter den Schwanz zu liegen kommen und die Vulva bei den Weibchen ebenfalls am hinteren Pol des Leibes verbleibt.

Anton Dohrn kam zu der Überzeugung, daß bei Fischen infolge der Verkürzung des Schwanzteiles der Wirbelsäule die Afteröffnung gleichfalls nach vorn verlegt wird, während die Flossen, die vor und hinter dem After liegen, zu einer verschmelzen. Bei Selachiern übernimmt hierbei die hintere Bauchflosse die Funktion eines männlichen Genitals.

Die innerhalb der Höhlen verbliebenen Organe wechseln ihre Lagen. Der Darm schlingt sich in neuen Ebenen spiralig ein, indem er sich der reduzierten Bauchhöhle anpaßt. Bei Fischen verschwindet der Darm in dem Maße, wie das Becken in proximaler Richtung vorrückt, aus den kaudalen Segmenten des Leibes; hierbei wird der kaudalwärts gelegene Abschnitt allmählich enger, büßt an vielen Stellen sein Lumen ein, löst sich in einzelne Abschnitte auf, die sich zu Follikeln von geringem Durchmesser verwandeln und schließlich resorbiert werden; am widerstandsfähigsten erweist sich der äußerste hintere Abschnitt des Darmes, doch auch er schwindet schließlich. Der kaudale Teil des Rumpfes wird bei Fischen zum Schwanz, der ein Organ der Lokomotion darstellt; die Wirbelsäule, das Nervensystem, die Muskulatur desselben bleiben erhalten.

\* \* \*

Zugunsten der Annahme, daß die Bauchhöhle bei primitiven Säugern von beträchtlicher Länge war und daß diese Tiere einen langgestreckten Leib besaßen, zeugt der Schwanz, der bei einzelnen Klassen erhalten blieb, sowie die Ausstattung desselben mit einer Reihe von höchst vollkommenen nervösen Elementen, nämlich mit Nervenplexus und Ganglien des sympathischen Nervensystems.

Da die sympathischen Ganglien und Fasern vornehmlich viszerale Organe versorgen, so gestattet das Vorhandensein derartiger Fasern an der Peripherie mehr oder weniger einen Schluß über die Bestimmung, die dem von diesen Fasern innervierten Organen bei den Vorfahren des betreffenden Typs zukam, also über die Rolle dieses Organes im vegetativen Leben des Tieres, über die Beteiligung des betreffenden Segments an der Verdauungstätigkeit, an der Fortpflanzung usw. Die Tatsache, daß zum Bestande der peripheren Nerven des Schwanzes auch sympathische Plexus gehören, zeugt also davon, daß dieser Körperteil bei minder differenzierten Typen der Bauchhöhle angehörte, die einen Behälter viszeraler Organe darstellte.

Es verdient dieser Körperteil und die Innervation desselben ganz besondere Beachtung, denn wenn man die Säugetiere mit den übrigen Klassen des Tierreiches vergleicht, so zeigt derselbe einen außerordentlich progressiven Charakter.

In voller Übereinstimmung mit anderen Autoren konnte Schumacher feststellen, daß im Schwanze des Känguruh, des Ochsen, des Pferdes, der ägyptischen Ziegen und bei dem Fuchse neben den myelinen Nervenwurzeln noch sympathische Geflechte sich finden, die z. B. beim Känguruh aus 5 Ganglien und den Rami coccygei, beim Fuchse aus 7 Ganglien und dem Rami coccygei, beim Pferde und Ochsen aus 6, bei der ägyptischen Ziege aus 4 Ganglien bestehen.

Bei anderen Tieren (z. B. bei *Macacus rhesus*) kann es, ganz der Struktur des sympathischen Grenzstranges der Bauchhöhle entsprechend, in der Höhe des 2. Kreuzbeinwirbels zu einem Zusammenschluß der im Schwanze verbliebenen sympathischen Fasern zu einem Strange kommen; von Ganglien unterbrochen, verläuft dann dieser Strang als unpaariges Organ parallel dem myelinen Nr. caudalis. In diesem Falle ziehen von dem sympathischen Strange Rami communicantes aus zu den Rami ventrales des N. caudalis. Bei *Macacus rhesus* findet sich noch darüber an jedem Wirbel in segmentärer Anordnung ein Pacinischer Körper.



Schumacher ist der Ansicht, daß der sympathische Strang am Schwanze den Rest eines zentralen Plexus darstellt, der früher hier funktionierte. Zugunsten einer derartigen Annahme spricht der Umstand, daß, entsprechend den zentralen Gebilden der Bauchhöhle, der sympathische Grenzstrang in der Anordnung der Ganglien, der Rami communicantes usw. den segmentären Bau aufweist. Dafür spricht auch die innige Verbindung des sympathischen Nervensystems am Schwanze mit dem myelinen daselbst; es finden sich am Schwanze zwischen N. caudalis und dem Grenzstrange des Sympathicus Anastomosen in Form der Rami communicantes zu den Rami ventrales des N. caudalis; es blieben auf diese Weise am Schwanze die Kennzeichen eines kompletten Neuromers erhalten; diesem Prinzip entsprechen auch die intraventralen sympathischen Stränge. Als komplett werden bekanntlich jene Neuromer bezeichnet, die aus einem spinalen sich in einem vorderen und hinteren Ast teilenden Nerv bestehen; am Schwanze trifft das tatsächlich zu, da die Rami ventrales des N. caudalis in unmittelbarer oder mittelbarer Verbindung mit dem Ganglion der sympathischen Grenzstrange stehen. Allein der äußerste hintere Abschnitt des sympathischen Stranges am Schwanze stellt bei einigen Tieren ein inkomplettes Neuomer vor, da am Schwanze zwischen den Rami ventrales und den Ganglien des Grenzstranges eine Verbindung fehlt. Die Länge der sympathischen Stränge entspricht der Länge des Schwanzes; bei langschwänzigen Tieren sind daher diese Stränge länger; die Zahl der Ganglien braucht nicht durchaus mit der Anzahl der Kaudalnerven (d. h. der Rami coccygei) übereinzustimmen.

In vollem Einklange mit der Auffassung der sympathischen Gebilde am Schwanze als bloßen Überbleibsel zentraler ventraler sympathischer Formationen steht auch die Tatsache, daß am Schwanze überzählige, mit den myelinen Wurzeln in keiner Verbindung vermittels des Rami communicantes stehende Ganglien sich finden können. Derartige Ganglien müssen als Ganglienknotten gelten, die gewöhnlich in den sympathischen Plexus der Bauchhöhle sich finden. Die Beziehung des sympathischen Nervenplexus am Schwanze zu den visceralen Organen der Bauchhöhle, im besonderen zu dem Darne, tritt darin zutage, daß bei Tieren, die einen langen Schwanz besitzen, die Radix grisea (die Rami communicantes der proximalen Schwanzabschnitte setzen sich aus einer Radix alba und einer Radix grisea zusammen) vom Schwanze aus in die Höhle des kleinen Beckens tritt

und äußerst feine Fäden zu dem Mastdarm entsendet. Während also die äußersten distaleren Rami communicantes ihre ehemaligen Beziehungen zum Darm aufgegeben haben und völlig in Vergessenheit geraten ließen, setzen die proximalen Rami communicantes ihren Dienst ununterbrochen fort und nehmen ihren Weg vom Schwanze aus zurück ins Beckeninnere zum Mastdarm.

Bei dem Menschen, der weder Haare noch einen Schwanz besitzt, gibt es auch keine sympathischen Plexus, die den am Schwanze der Säugetiere sich findenden Gebilden entsprächen.

Auf diese Weise vermag man je nach dem Vorhandensein oder dem Fehlen sympathischer Fasern am Schwanze nicht nur auf die Rolle des letzteren zu schließen, sondern auch von dem Typ des betreffenden Tieres sich eine Vorstellung zu bilden; sind nämlich am Schwanze sympathische Plexus und Fasern vorhanden, so muß daraus gefolgert werden, daß die Vorfahren des betreffenden Tieres einen langen Rumpf besaßen, daß die Bauchhöhle derselben sich weit nach hinten erstreckte, daß das gegenwärtig vorhandene Schwanzskelett ehemals das Rückgrat vorstellte und Rückenmark umschloß, daß vorn an seinen Wirbeln sympathische Ganglien lagerten, und Fasern in Gestalt von Strängen und Plexus verliefen, deren Bestimmung in der Versorgung der viszerale Organe bestand.

Es muß daher angenommen werden, daß der Rumpf des Tieres eine Verkürzung infolge der Reduktion der Bauchhöhle erfahren hat, daß das Becken und die hinteren Extremitäten bei den Vorfahren der betreffenden Tierspezies sich am äußersten Ende des gegenwärtig vorhandenen Schwanzes oder selbst noch weiter nach hinten zu sich befanden, daß der Rumpf des Tieres sich dorthin erstreckte, wo gegenwärtig sich der Schwanz befindet, daß der Schwanz nichts weiter als den entblößten Rumpf darstellt, der sowohl die viszerale Organe, als auch die Rippen und Muskeln verlor, daß das Knochengerüst des Schwanzes die Fortsetzung der Wirbelsäule darstellt, die den Kanal einbüßte, nachdem zuvor das Rückenmark sich daraus zurückgezogen hatte, daß also zwischen Rückenmark und Schwanz sehr innige Beziehungen bestehen.

Es hat sich erwiesen, daß bei Säugetieren zwischen der Länge des Rückenmarks bzw. der Cauda equina und derjenigen des Schwanzes ein gewisses gesetzmäßiges Verhältnis besteht. Diese Gesetzmäßigkeit tritt mit besonderer Anschaulichkeit bei Tieren ein- und derselben

Klasse zutage, deren einzelne Repräsentanten mit Schwänzen von verschiedener Länge ausgestattet sind, so z. B. in der Familie der Halbaffen.

Bei *Nicticebus*, deren Schwanz kurz ist, bricht das Rückgrat in der Höhe des XVI.—XVII. Wirbels stumpf ab.

Bei *Chiromys*, die sich durch einen langen Schwanz auszeichnen, verläuft das Rückenmark bis zur Höhe des XVIII. Wirbels.

Bei dem langgeschwänzten Lemur reicht das Rückenmark bis an den XIX. Wirbel.

Bei dem langschwänzigen *Avahis* liegt das Ende des Rückenmarks in der Höhe des XX. Wirbels.

Der Unterschied zwischen dem Schwanz der Säugetiere und dem der Fische, Reptilien und Vögel kommt unter anderem darin zum Ausdruck, daß sich der Schwanz bei den Fischen, Reptilien und Vögeln zu einem Organ der Lokomotion wandelte, während derselbe bei den Säugern sich mit der bescheidenen Rolle, dem mimischen Ausdruck zu dienen, begnügt; diesem Unterschied entspricht im vollen Maße auch der neurologische Befund bei den Tieren, deren Schwanz zum Organ der Lokomotion wurde, so z. B. bei den Fischen und Reptilien weist der nervöse Apparat dieses Organs, besonders der periphere Teil desselben, wesentliche Abweichungen von dem derjenigen Tiere auf, deren Schwanz nur zum Schmuck oder als mimisches Organ dient.

Den Untersuchungen Anton Dohrns zufolge übertreffen die Schwanznerven bei Fischen an Stärke bedeutend diejenigen des Rumpfes, offenbar aus dem Grunde, daß der Schwanz der Fische eine mächtigere Muskulatur einschließt als der Rumpf; dadurch ist also auch der bedeutende Durchmesser der zu den Schwanzmuskeln ziehenden Nerven zu erklären. Da anderseits der Schwanz bei Fischen nichts von dem Verdauungrohr und auch keine anderen viszerale Organe enthält, und diesen seinen ehemaligen Inhalt augenscheinlich bereits vor langer Zeit einbüßte, so haben die spinalen Schwanznerven der Fische ihren Bestand völlig verändert, enthalten namentlich motorische Fasern und absolut nichts mehr von den Fasern, die den viszerale Apparat zu versorgen hatten, also nichts mehr von sympathischen Fasern.

Umgekehrt ermangelte es den Schwanznerven der Säugetiere an Zeit, um sich der nun überflüssig gewordenen sympathischen nervösen

Elemente zu entledigen; daher wurden letztere zur Versorgung der Haarfollikel verwandt und wurde ihnen überhaupt die Innervation der Haut überlassen; aus dem nämlichen Grunde enthält hier der Schwanz im Überfluß zentrale sympathische Plexus und Ganglien, die bei den Vorfahren der betreffenden Spezies zur Zeit, da das Becken sich mehr kaudalwärts befand, den Verdauungstraktus und den urogenitalen Apparat regierten.

Vergleichende Betrachtungen über die Innervation des Schwanzes bei Fischen und bei Säugetieren ergeben des weiteren, daß dieses Vorrücken des Beckens in kranieller Richtung eine wesentliche Alteration der Zusammensetzung der peripheren Nerven nach sich zieht. Bei einzelnen Tierklassen verlieren letztere die sympathischen Fasern, bei anderen wieder werden marklose Gebilde neuen Zwecken angepaßt, so z. B. zur Bewegung der Haare, der Federn usw. Eine gleichfalls qualitative Alteration peripherischer Nervenfasern kann in noch anderer Beziehung erfolgen. Bei Tieren zum Beispiel, deren Schwanz sensorische Funktionen zu versehen hat, erweisen sich die peripherischen Nerven desselben besonders reich an sensiblen Fasern.

Andererseits wandern die sympathischen Fasern bei Tieren, die den Schwanz eingebüßt haben (wie z. B. bei dem Menschen), vom Schwanz nach dem Innern der Bauchhöhle und übernehmen die Versorgung der Organe des kleinen Beckens, indem sie beim Menschen einen derart reichhaltigen und dichten Komplex bilden, daß das sympathische Nervensystem dieses Gebietes als „Kleinbeckenhirn“ imponiert. Dieses auf eine neue Funktion angewiesene Hirn fördert die Vervollkommnung der ihm unterstellten Organe, namentlich den Apparat der Sexualfunktion; infolgedessen überragen die Fortpflanzungsorgane der menschlichen Rasse in vielen Beziehungen diejenigen aller übrigen Klassen des Tierreiches; jedenfalls emanzipierte sich der Mensch in bezug auf Konzeption und Gebären von jeglichen Schranken und der Abhängigkeit von der Jahreszeit.

\*

\*

\*

Ruge stellte Untersuchungen an Affen an und überzeugte sich, daß es darunter Typen von höherer Vollkommenheit gibt, an denen die schöpferische Vollkommenheit der Konvergenz in größerem Maße

zutage tritt und sodann primitiver Organisationen, die noch zahlreiche Züge aus der Vergangenheit beibehielten. Die Differenzierungsprozeß manifestiert sich bei den ersteren in der Verkürzung des Skeletts, in der Verringerung der Rippenzahl, in der Translokation der Organe, im Innern der Brust- oder der Bauchhöhle, durch eine höhere Lage der Aortenteilung, durch ein Hinaufrücken der Lungengrenzen, in der Lage des Herzens usw.

Die Differenzierung des Rumpfes bei Halbaffen findet ihren Ausdruck in der Reduktion der Zahl der thorako-lumbalen und der prä-sakralen Wirbel. Ist die Zahl derselben groß, so nehmen auch die Bauchwirbel an dieser Reduktion teil und es verringert sich die Anzahl der Rippen, von denen die einen sich an das Brustbein schließen, während die anderen frei auslaufen.

Die große, von den niederen Wirbeltieren auf die Säugetiere vererbte Rippenzahl verringert sich bei den Halbaffen und Affen nach Maßgabe der Anpassung an die neuen Lebensbedingungen. Es ist dies eine Folge tiefgreifender Veränderungen in der Organisation dieser Tiere, die sich hierbei vollziehen.

| Bei             | Rippenzahl | Wirbelzahl |
|-----------------|------------|------------|
| Nicticebus      | 17—16      | 25—22      |
| Loris           | 15—14      | 24—23      |
| Perdictus Potto | 16—15      | 23—21      |
| Tarsius         | 14—12      | 20—19      |
| Avahis          | 13—12      | 20—19      |
| Galago          | 13         | 19         |
| Chiromys        | 13—12      | 19         |
| Lemur           | 13—12      | 20—18      |

Es geht also parallel dem Herabsinken der Wirbelzahl die Verringerung der Zahl der Rippen. Ein detaillierteres Studium dieser Frage ergibt weiterhin, daß die Rippen größere Beständigkeit bekunden als die Wirbel; während die Wirbelzahl bei Lemur im Vergleich mit Nicticebus sich um sieben verminderte, beträgt die Differenz der Rippenzahl bei den beiden Arten nur 5.

Die Anzahl der sich dem Brustbein anschließenden Rippen unterliegt gleichfalls den durch die Typendifferenzierung bedingten Schwankungen, indem sie sich bei Tieren von größerer Vollkommenheit vermindert.

| Bei                    | Wirbelzahl | Rippenzahl | Zahl der ans Sternum anstoßenden Rippen |
|------------------------|------------|------------|---|
| Nicticebus tartigradus | 25—22      | 17—16      | 12—10                                   |
| Loris                  | 24—23      | 15—14      | 11—9                                    |
| Perdictus Potto        | 23—21      | 16—15      | 11—10                                   |
| Tarsius                | 20—19      | 14—12      | 9—7                                     |
| Avahis                 | 21—20      | 13—12      | 8—7                                     |
| Galago                 | 19         | 13—12      | 9                                       |
| Chiromys               | 19         | 13—12      | 9                                       |
| Lemur                  | 20—18      | 13—12      | 8—7                                     |

Daher ist bei primitiven Affen das Brustbein länger und enthält 12 Metamere; bei höher differenzierten Arten ist es dagegen kürzer, da es nur 8—7 Rippensegmente zählt, folglich 5 Metamere von dem Brustbein in Wegfall kommen. Da bei diesen Tieren zugleich die Wirbelzahl um 7 zurückgeht, so erweist sich der dorsale Teil des Brustkorbes infolge des Konvergenzprozesses in höherem Maße reduziert als der ventrale und es verlaufen daher die Rippen in einem spitzen Winkel zur Wirbelsäule.

Aus diesem Grunde ist die Länge des Brustkorbes bei primitiven Organisationen an der ventralen Tangente bedeutend kürzer als die Dorsalseite, bei vollkommeneren Typen hingegen nimmt die ventrale Tangente an Länge zu, so daß der Koeffizient differiert.

Es beträgt z. B.

| bei        | die Dorsal-tangente | die Ventral-tangente | der Koeffizient |
|------------|---------------------|----------------------|-----------------|
| Nicticebus | 8,3                 | 2,8                  | 2,80 : 1        |
| Perdictus  | 3,6                 | 1,8                  | 2,00 : 1        |
| Loris      | 5,5                 | 2,9                  | 1,90 : 1        |
| Lemur      | 8,8                 | 4,9                  | 1,80 : 1        |
| Galago     | 4,0                 | 2,65                 | 1,48 : 1        |
| Tarsius    | 3,0                 | 2,1                  | 1,42 : 1        |
| Avahis     | 2,4                 | 1,85                 | 1,30 : 1        |
| Chiromys   | 10,0                | 7,7                  | 1,29 : 1        |

Es ist also bei Nicticebus die Dorsalseite der Brust 2,8 mal so lang wie die ventrale, bei dem höher differenzierten Chiromys übertrifft jedoch die Dorsalseite die ventrale um ein Viertel der Länge derselben, es erfolgt also die Vervollkommnung durch eine Verkürzung der Dorsalpartie des thorakalen Skelettabchnittes.

Vergleicht man die Länge des Brustbeines bis zur Insertion der VIII. Rippe mit der Länge der Brustwirbelsäule vom I. bis zum XII. Wirbel, so ergibt der Koeffizient dieses Verhältnisses, daß bei primitiven Tieren die Wirbelsäule bedeutend länger ist als bei vollkommenen Individuen.

| Bei        | Brustbein | Länge der Wirbelsäule v. I. bis XII. Wirbel | Koeffizient |
|------------|-----------|---|-------------|
| Nicticebus | 2,6       | 6,0   | 1 : 2,3     |
| Lemur      | 4,9       | 8,8   | 1 : 1,8     |
| Galago     | 2,5       | 3,6   | 1 : 1,4     |
| Chiromys   | 7,3       | 10,0  | 1 : 1,37    |
| Avahis     | 1,85      | 2,4   | 1 : 1,13    |

Aus diesen Werten erhellt, daß die Vervollkommnung der Art mit einer im Vergleich zum Ventralteil bedeutenderen Reduktion des dorsalen Abschnitts des Rumpfes einhergeht.

Im Verlaufe dieses Reduktionsprozesses löst sich ein Teil der am Brustbein inserierenden Rippen von demselben ab und wird fluktuierend; zieht man in Betracht, daß die Zahl der Sternalrippen, z. B. bei Nicticebus 12 betrug, während ihrer bei Tarsius nur mehr 7 sind, so ergibt sich, daß die letzteren 5 Rippen eine Ablösung erfuhren und nach der Separation vom Sternum mit ihren Enden den anderen proximalen Rippen sich anschmiegen.

Es ergeben sich bedeutende Differenzen der Verhältnisse der Länge des thorakalen Rumpfabschnitts zum lumbalen bei primitiven und bei vollkommenen Typen. Es betragen:

| Bei             | Brust | Lende | Koeffizient |
|-----------------|-------|-------|-------------|
| Perdictus Potto | 3,6   | 1,9   | 1,89 : 1    |
| Nicticebus      | 8,3   | 5,7   | 1,45 : 1    |
| Loris           | 5,2   | 5,0   | 1,10 : 1    |
| Tarsius         | 3,0   | 2,7   | 1,11 : 1    |
| Avahis          | 2,4   | 2,5   | 0,96 : 1    |
| Lemur           | 8,8   | 9,7   | 0 90 : 1    |

Folglich ist bei den Primitivformen der Halbaffen die Brustwirbelsäule länger als die Lendenwirbelsäule, bei differenzierten hingegen kommt die Konvergenz in der Verkürzung des Brustabschnitts zum Ausdruck; es kommt also zur Reduktion der Brusthöhle, die dazu bestimmt ist, derart wertvolle Organe, wie Herz und Lungen zu bergen.



Wenn demnach der Längendurchmesser abnimmt, so erfolgt doch eine kompensatorische Erweiterung des Volumens der Brusthöhle, indem dieselbe sich in dem lateralen und dorsoventralen Durchmesser dehnt.

Der keilförmig vorragende Brustkorb der Prosimia nimmt bei differenzierten Spezies flache Formen an, wobei die Rippen selbst rückwärts vorstehen.

In der Gruppe Prosimia finden sich bei Chiromys allein interkostale knorpelige Verbindungsstücke, die die freigewordenen Rippenenden fixieren — eine Tatsache, die in der Regel ausschließlich bei Anthropoiden und beim Menschen beobachtet wird; es ist dies der Ausdruck der kompensatorisch erworbenen Fixierung der ventralen Abschnitte des Brustkorbes, nachdem die Sternalenden der Rippen frei werden.

\* \* \*

Das Studium der Eingeweidetopographie bei differenzierten und primitiven Tieren ergibt, daß bei der Familie der Halbaffen die Reduktion der Wirbelsäule und die Verlagerung des Beckens kopfwärts mit einer Reihe von Translokationen im Bereich der Viszeralorgane einhergeht.

So läßt die Aorta die beiden in einem bestimmten Winkel von konstanter Größe divergierenden Arteriae iliacae entspringen. Mit zunehmender Vollkommenheit des Tieres ändert sich sowohl die Höhe der Teilung der Aorta in die genannten Äste, als auch der Divergenzwinkel derselben.

| Bei             | Die bei dem betreffenden Tiere vorhandene Zahl der thorako-lumbalen Wirbel | Nummer der Wirbel, in deren Höhe die Teilung der Aorta stattfindet | Divergenzwinkel der A. a. iliacae |
|-----------------|--|--|-----------------------------------|
| Nicticebus      | 23   | XXIII  | 56°                               |
| Perdictus Potto | 23   | XX   | 65°                               |
| Galago          | 22   | XX   | 65°                               |
| Chiromys        | 19   | XXI  | 67°                               |

Die Ursache der Schwankungen sowohl der Teilungshöhe der Aorta als auch des Winkels, in dem diese Teilung erfolgt, ist in der Differenzierung des in der Beckenhöhle liegenden Sexualapparats zu suchen.

10\*



Eine Reihe von Alterationen erfahren auch die Pleurasäcke des Tieres, so daß in der philogenetischen Artenreihe bei den Prosimia die Lageveränderungen an der Wirbelsäule auch von solchen der Pleura gefolgt werden. Die untere Grenze der Pleura findet sich bei

|                        |    |            |         |
|------------------------|----|------------|---------|
| Nicticebus tardigradus | am | XVI.—XVII. | Wirbel, |
| Chiromys               | „  | XV.        | „       |
| Galago                 | }  | „          | XIV.    |
| Avahis                 |    |            |         |
| Lemur                  |    |            |         |

Es rückt also bei der Vervollkommnung, d. h. bei der Konvergenz, die Pleura im Vergleich zu ihrer Lage bei primitiverer Organisation um 3 Wirbel in proximaler Richtung vor.

Eine entsprechende Lageveränderung der Pleura findet auch am Brustbein statt; bei

|            |                           |           |       |
|------------|---------------------------|-----------|-------|
| Nicticebus | reicht die Pleura bis zur | XII.      | Rippe |
| Chiromys   | „ „ „ „ „                 | X.        | „     |
| Lemur      | „ „ „ „ „                 | IX.       | „     |
| Tarsius    | „ „ „ „ „                 | VII.      | „     |
| Avahis     | „ „ „ „ „                 | VI.—VIII. | „     |

In der gleichen Weise unterliegt bei der Differenzierung auch die Rippengrenze der Pleura einem Wandel. Es liegt der Rippenrand der Pleura bei

|            |        |       |       |
|------------|--------|-------|-------|
| Nicticebus | an der | XI.   | Rippe |
| Galago     | „ „    | IX.   | „     |
| Chiromys   | „ „    | VIII. | „     |
| Lemur      | „ „    | VII.  | „     |
| Tarsius    | „ „    | VI.   | „     |

So kommt es infolge der Herabsetzung der Zahl der thorakolumbalen Wirbel und der Sternalrippen zu einer Reduktion der Pleurasäcke.

Derselbe Autor (Ruge) lieferte noch weiteres Material, indem er den Stand der unteren Pleuragrenzen, d. h. der unteren Grenze der Pleurasäcke an der Wirbelsäule bei vollkommenen und bei minder differenzierten Affen untersuchte; er stellte fest, daß bei Typen von geringerer Vollkommenheit die Pleurasäcke tiefer stehen.

|               | Zahl der<br>Brustwirbel. | Zahl der<br>Lenden-<br>wirbel | Summe der<br>Brust- und<br>Lendenwirbel | Stand des<br>Pleurarandes<br>an der Wirbel-<br>säule |
|---------------|--------------------------|-------------------------------|---|--|
| Ateles        | 14                       | 4                             | 18                                      | XV   |
| Cynocephalus  | 13                       | 7                             | 20                                      | XV   |
| Innus         | 13                       | 6                             | 19                                      | XV   |
| Cercopithecus | 12                       | 6                             | 18                                      | XV   |
| Hylobates     | 14                       | 4                             | 18                                      | XV   |
| Schimpanse    | 13                       | 4                             | 17                                      | XIV  |
| Gorilla       | 14                       | 4                             | 18                                      | XIII   |
| Orang         | 12                       | 4                             | 16                                      | XII  |
| Mensch        | 12                       | 5                             | 17                                      | XIII—XII   |

Aus der obigen Tabelle ist zu ersehen, daß zwischen dem Stande der Pleuragrenze an der Wirbelsäule und der Anzahl der thorakolumbalen Wirbel ein Zusammenhang besteht; es kommen jedoch individuelle Abweichungen bei jeder einzelnen Tierart vor, so daß bei der nämlichen Spezies die pleuravertebrale Grenze Schwankungen im Umfange von 1—3 Wirbeln aufweisen kann.

Was nun die sternale Grenze der Pleura anbelangt, so liegt dieselbe bei vollkommenen Typen gleichfalls höher. Z. B. bei

|                    |        |            |
|--------------------|--------|------------|
| Cynocephalus       | an der | IX. Rippe, |
| Innus nemestricus  | „ „    | VIII. „    |
| Cercopithecus cyno | „ „    | VII. „     |
| Hylobates          | „ „    | VII. „     |

bei anthropomorphen Affen:

|                   |     |       |
|-------------------|-----|-------|
| Troglodytes niger | „ „ | VI. „ |
| Simia gastricus   | „ „ | V. „  |

Die kostalen und phrenikomediastinalen Grenzen verhalten sich gleichfalls verschieden, je nach dem Grade der Differenzierung des betreffenden Typs.

Bei den höheren Primaten kommt es infolge der Differenzierung des Brustkorbes und der Pleurasäcke zu einer Lageänderung des Herzens und zur Verwachsung des Herzbeutels mit dem Zwerchfelle. Bei Halbaffen werden derartige Erscheinungen noch nicht beobachtet, da bei denselben zahlreiche Organe die ursprüngliche Lage noch beibehalten.

Was die Lage des Herzens anbelangt, so liegt dasselbe bei niederen Säugetieren in der Medianlinie des Körpers, jedoch rückt es von dort

weg, je nach den Wandlungen, die andere benachbarte Organe infolge der Reduktion bestimmter Durchmesser des Brustkorbes erleiden.

Die untere Herzgrenze liegt bei:

|            |                 |              |
|------------|-----------------|--------------|
| Nicticebus | in der Höhe der | X.—XI. Rippe |
| Chiromys   | „ „ „ „         | VIII. „      |
| Avahis     | „ „ „ „         | VII. „       |
| Lemur      | „ „ „ „         | VI. „        |
| Tarsius    | „ „ „ „         | VI. „        |

Es rückt also infolge der Perfektion der Art die untere Herzgrenze um 4—5 Rippen kranialwärts.

Die obere Herzgrenze befindet sich bei:

|            |        |           |
|------------|--------|-----------|
| Nicticebus | an der | IV. Rippe |
| Avahis     | „ „    | II. „     |
| Tarsius    | „ „    | I. „      |

Aus diesen Befunden ist zu ersehen, daß die obere Herzgrenze infolge der Differenzierung nur um 2—3 Rippen emporgeht, während die untere Grenze unverhältnismäßig hoch in die Höhe rückt; auf diese Weise kommt das Herz bei Arten von höherer Vollkommenheit in einer Diagonallinie zu liegen.

\*

\*

\*

Ein drastisches Beispiel dessen, wie die Vervollkommnung des Tieres vor sich geht, liefert die Evolution der Motilität desselben. Die Leistungen des Tieres in dieser Hinsicht können zugleich als Maß seines körperlichen Fortschritts dienen, da die Entwicklung des lokomotorischen Apparats in innigem Zusammenhange mit der Differenzierung des Tieres steht; die lokomotorischen Apparate stellen überhaupt äußerst progressiv veranlagte, zu tiefgreifenden Veränderungen ihres äußeren, wie auch des inneren Mechanismus befähigte Organe vor. Die primitivsten Organismen, wie z. B. Würmer, behelfen sich in dieser Hinsicht ohne spezielle Organe; die Fortbewegung des Tieres vollzieht sich infolge einer Arbeitsleistung jedes einzelnen Myomers in der Weise, daß dieses durch seine Kontraktion eine Schubwirkung auf den vor ihm liegenden Körperteil ausübt.

Der Fortschritt in der Organisation des Tierleibes äußert sich darin, daß nur ganz bestimmte Myotome sich die Fähigkeit, die Fortbewegung des Leibes zu bewerkstelligen, aneignen, daß ausschließlich

diese bestimmten Myotome die genannte Arbeit übernehmen, während die übrige Muskulatur anderen Tätigkeitszweigen obliegt. Es bekundet sich die Perfektion der Tiere in dieser Richtung in dem Auftreten von Extremitäten am Körper; letztere bilden die Fortsetzung von nur wenigen Myotomen des Rumpfes, die mit den erforderlichen Embryonalkeimen ausgestattet werden, sich in die Länge dehnen, aus dem Körper ragen und die Gestalt eines kleinen Höckers oder Zapfens dem Tiere bei der Fortbewegung als Haft- und Stützvorrichtung dienen. Im Laufe der fortschreitenden Vervollkommenung der Typen nehmen diese Myotomsprößlinge mehr und mehr an Länge zu und erhalten im Innern ihres Gebildes eine Stütze in Gestalt eines Knorpels oder Knochens, an dem die verlängerten Myotome des Körpers sich befestigen. In diesem Stadium wird die Extremität bereits zum aktiven, in mehreren Ebenen beweglichen Hebel, der auf diese Weise die Lokomotion des Körpers zu fördern vermag.

In der primitivsten Form finden sich Extremitäten bei den Ur-fischen in Gestalt warzenförmiger Hautwülste am freien Körper-rande, die weder Muskeln noch Knorpeln oder Knochen enthalten.

Paul Mayer, der diese Frage studierte, fand am schmalen Rande des Schwanzes bei Selachier-Embryonen häutige Gebilde in Form von warzenähnlichen Wülsten, die die Gestalt flacher Höcker besaßen und ausschließlich Weichteile der Haut ohne jegliche Andeutung von Muskeln, Knorpeln oder Knochen vorstellten. Es ließ sich an diesen häutigen Fortsätzen, die insgesamt gegen den Schwanz inklinieren, unschwer der metamerische Ursprung nachweisen, da jeder die Fortsetzung je eines Metamers darstellt. P. Mayer hält dieselben für Parapoidgebilde und erblickt in ihnen den Urtyp einer Extremität — das Rudiment der künftigen Flosse —, die sich aus einem derartigen Parapoid differenzieren muß und das Übergangsstadium zu einem Gliedmaßentyp von höherer Vollendung darstellt.

Durch Differenzierung entstehen im weiteren Verlaufe in einem derartigen kutanen Gebilde Knorpel und Knochen, und zwar in mehreren Reihen oder Etagen, die durch Scharniervorrichtungen in den Gelenken miteinander verbunden sind. Ein derartiges Gebilde, das bereits als sehr vollkommener Apparat gilt, ermöglicht dem Fisch das Schwimmen in dem Falle, wenn die Flosse unter Wasser taucht. Fische von höherer Vollkommenheit, deren Flossen mit mehreren Gliedern und Gelenken ausgestattet sind, besitzen größere Bewegungsfreiheit, indem sie sich auf dem Trockenen fortzubewegen vermögen.

Überhaupt stellt die Flosse bereits ein hochdifferenziertes Organ dar, wenn man, von minder vollkommenen Typen selbst im Fischreiche ausgehend, ihre Philogenese verfolgt, jedoch erscheint die Flosse als eine sehr primitive Extremität, wenn man dieselbe mit den Gliedmaßen der Säugetiere überhaupt, mit denen der Vierfüßer im besonderen und namentlich mit denjenigen des Menschen vergleicht. An den Flossen vermag man zu verfolgen, wie dieses Organ, das zu Beginn eine primitive Hautfalte vorstellte und darauf einen Gehalt an Knorpeln und Muskeln erhielt, eine lange Epoche der Konzentration und Differenzierung durchwandelte, in deren Verlaufe die einzelnen Strahlen sich zusammenschließen, verschmelzen, einen konstanten Neigungswinkel erhalten und eine entsprechende Ebene der Nutzarbeit sich aneignen. Bei den Urfischen zeigt die Flosse ein deutliches metameres Gefüge, d. h. ihre knorpeligen oder knöchernen Radien bilden die unmittelbare Fortsetzung einzelner Metamere des Leibes. Aus jedem Metamer zieht ein Muskel zu dem entsprechenden Radius und dient ausschließlich der Bewegung desselben. Im weiteren Verlaufe kommt es durch Konvergenz und Konzentration der Metamere zum Verschmelzen mehrerer Radien zu einer mächtigen Platte, in ähnlicher Weise, wie bei den Säugetieren durch den Zusammenschluß von fünf Metamerensprossen der Oberarmknochen entsteht. Da bei Fischen zugleich mit der Bildung einer derartigen Platte auch die entsprechende Zahl der zugehörigen Myotome zu einem Ganzen verschmilzt, so wird das metamerische Gefüge der Flosse allmählich verwischt.

Diese Verschmelzung ist wohl als Folge der Verkürzung des Tierumpfes und des Verwachsens der einzelnen Metamere miteinander anzusehen.

Bei Polyodon besteht die Brustflosse aus 4 Radien, von denen die hinteren sich dychotomisch teilen, was wohl vermuten läßt, daß jeder hintere Strahl durch Verschmelzung zweier entstand. Die Bauchflossen dieses Fisches enthalten 13 Strahlen, von denen jede wohl durch die Verschmelzung zweier nebeneinanderstehender entstand; zugunsten einer solchen Annahme spricht wohl der Umstand, daß jeder Radius sich in zwei Äste teilt. In der vorderen Hälfte dieser Flosse finden sich zwei große Knorpelplatten, von denen die vordere aus zwei mit ihren basalen Abschnitten verschmolzenen Radien besteht, im hinteren Abschnitte der Flosse findet sich auch eine derartige Platte.

Bei zahlreichen Squalidia-Arten ist der hintere Abschnitt der Bauch-

flosse höher differenziert als der vordere Teil derselben; die hinteren Radian sind mehrgliedrig; die Glieder sind zu Gelenken vereinigt.

Bei Heptanchus stellen von 23 Radian der Bauchflosse die letzten 9 ungeteilte Strahlen vor, 8 weitere sind zweigliedrig, die weiter nach vorn liegenden sind dreigliedrig, so daß bei Heptanchus der vordere Teil der Flosse höher differenziert erscheint.

Der Umstand, daß nicht sämtliche Radian einer Flosse gleich lang und gleich stark sind, sondern eine Anzahl an Länge und Stärke zunimmt, während andere Radian, ja selbst ganze Flossen, schwinden, findet nach Roux eine Erklärung in dem während der Differenzierung statthabenden Kampfe ums Dasein. Nach der Ansicht dieses Forschers kommt es im Organismus während der Differenzierung zu einer Rivalität unter den einzelnen Organen; daher bemächtigt sich von dem Knorpel einer Flosse der günstiger gelegene und über bessere Ernährungsbedingungen verfügende der für den Nachbar bestimmten Nahrung. Anderseits verschwinden überflüssige Organe; daher kommt es auch bei Echinorhynchus, Centrina, Acantias, Selmus zum Schwunde der Afterflosse, da diese Fische es vorziehen, sich in den Sand zu bohren und in sitzender Stellung zu verweilen; der Körper dieser Fische nimmt sehr an Breite zu.

Rabl, der die Entwicklung der Flossen bei diversen Fischen studierte, stellte fest, daß neben dem Vorgange der Konzentration und Verschmelzung einzelner Radian miteinander auch Teilerscheinungen an Flossen einhergehen, so daß aus unpaarigen Flossen eine größere Anzahl paariger entsteht.

Vergleicht man die Flossen der Urfische mit denen höher differenzierter, so vermag man wohl eine Reihe von Metamorphosen an denselben festzustellen. So erweist es sich in erster Linie, daß bei höher differenzierten Typen mehrere Myotome mit dem nämlichen Radius verbunden sind; es wird dies dadurch bedingt, daß bei der Verkürzung des Tieres mehrere Metamere des Rumpfes verschmelzen, jedoch ihre ursprüngliche Beziehung zu dem Radius aufrecht erhalten. Zweitens rücken die Flossen bei differenzierten Fischen näher aneinander, ändern ihr Lageverhältnis zur Sagittalebene des Körpers, kommen z. B. mit ihrem Längendurchmesser senkrecht zur Körperachse zu stehen, führen eine Achsendrehung aus, so daß sie in einer neuen Ebene zu liegen kommen usw.

Schneider z. B. kam zu der Überzeugung, daß die Brust- und Bauchflossen der Ceratoden infolge der Drehung um  $180^{\circ}$  divergieren.



Davidoff wies darauf hin, daß die Flossen der Ceratoden, wenn sie eine Drehung um die eigene Achse ausführen, den Selachierflossen entsprechen.

In bezug auf die lokomotorischen Organe bekundet sich füglich die Evolution der Fische darin, daß einzelne, in verschiedenen Körperabschnitten gelegene Metamere einen Sprößling liefern, in dem späterhin Verhältnisse obwalten, die das Auftreten von knorpeligen Radien begünstigen. Zu Beginn verfügt jedes entsprechende Myotom über einen Radius; im späteren Verlaufe, wenn mehrere derselben zu einem verschmelzen, entfällt ein verdickter Radius auf mehrere Myotome: ursprünglich stehen die Radien senkrecht, die Flossen liegen in der Sagittalebene des Körpers; mit fortschreitender Vervollkommenung neigen sich die Radien kaudal- oder kranialwärts. Einzelne Radien verschmelzen zu Platten nach Maßgabe der Konzentration und Differenzierung der Art; der Flossenkörper führt eine Drehung auf seiner Basis aus, indem er das Bestreben zeigt, sich in die Frontalebene zu legen. Außerdem kommt es mit fortschreitender Konzentration und Verschmelzung der Metamere zur Aufteilung der Flossenstrahlen, zur Bildung mehrerer Glieder oder Stockwerke an denselben, so daß die Flosse zu einer Extremität wird, an der sich ein Schultergürtel, ein Brachium, Antebrachium usw. unterscheiden läßt, wobei am Schultergürtel und am Brachium maximale Konzentration der Bestandteile zutage tritt, so daß die knöchernen Repräsentanten dieser Abschnitte in der Einzahl sich vorfinden; das Antebrachium, der Karpus usw. hingegen zeigen ungenügende Verschmelzung und Konzentration der Teile und bestehen daher aus zahlreichen Knochen, die in parallelen Reihen lagern.

Vermöge einer derartigen Differenzierung entsteht die pendaktyle (d. h. die fünffingerige, mit Karpus, Tarsus usw.) Extremität der Amphibien usw.

Den Beobachtungen Rahls zufolge äußert sich bei den Urodelen die Entwicklung der Extremität in der Bildung eines Hügels in der gesamten Länge des Urwirbels; demselben entwachsen darauf zwei Sprößlinge, die den I. und II. Finger darstellen. Sobald diese sich in die Länge gedehnt haben, kommt an der ulnaren Seite eines von ihnen ein weiterer Sprößling für den III. Finger zum Vorschein; bei den Triton entstehen späterhin noch Sprößlinge für den IV. und V. Finger

Ähnlich wie bei den Wirbellosen vorwiegend zwei Krallenfinger

vorzukommen pflegen, findet sich dieselbe Fingeranzahl auch bei Embryonen der Wirbeltiere vor.

Allmählich jedoch vergrößern die letzteren die Fingerzahl, wobei an der Vorderextremität neue Finger an der Ulnarseite, an der hinteren an der Seite des Wadenbeins auftreten. Das Bedürfnis einer Vermehrung der Fingerzahl empfinden die Tiere in dem Maße der Anpassung an die neuen Lebensbedingungen; diesem Bedürfnis wird durch die Einbeziehung eines weiteren Metamers zum Aufbau der Extremität Genüge getan usw.

Entsprechend der fortschreitenden Entwicklung treten die Umrisse des Humerus, des Radius, der Ulna, im weiteren Verlaufe der Differenzierung auch die des Karpus hervor, wobei die Bildung neuer Abschnitte, der Gliedmaßen, teils durch Verschmelzung der Urknochen zustande kommt, teils hingegen bei der Bildung solcher Abschnitte, die vorhin kompakte Gebilde vorstellten, beobachtet wird. So entsteht z. B. der Karpus durch eine Aufteilung der Knochen, die ursprünglich den Radius und die Ulna der Handwurzel vorstellten.

Der Vorgang der Gliedmaßendifferenzierung, der bei primitiven Organisationen — Fischen usw. — begonnen, geht weiter fort und erreicht bei den Klassen der Vierfüßler, namentlich aber bei der Rasse des Menschen höhere Vollkommenheit, wobei entsprechend dem Vollkommenheitsgrade des betreffenden Tieres die Zahl der zum Aufbau der Extremität verwandten Metamere wächst. So umfaßt bei Embryonen von *Chelonis midas* die Extremität anfangs nur 2 Segmente, späterhin entnimmt dieselbe das Baumaterial für die Ulnarseite noch einem weiteren Segment; bei Reptilien liefern bereits 4 Metamere die Grundlage der vorderen Extremität; bei Menschen beansprucht dieselbe bereits 5 Segmente.

Der Beckengürtel stammt bei Reptilien von drei Metameren, wobei das Os innominatum aus drei einzelnen, im Bereiche des Azetabulum verschmelzenden Knochen entsteht. Bei höheren Tieren entlehnen das Becken und die hintere Extremität das Baumaterial 5 bis 7 Segmenten, die das Anwachsen neuer Teile an der fibular-, d. h. Außenseite des Beines fördern.

\*

\*

\*

Die Perfektion der tierischen Typen äußert sich gleichfalls in einem Lagewechsel der Gliedmaßen in bezug zur Längsachse des



Körpers und zur Sagittalebene desselben. Die Verschiebung der Extremitäten, d. h. des Beckens und des Schultergürtels, entlang der Körperachse, auf die zahlreiche Autoren hinweisen, stellt eine Tatsache von enormer Bedeutung vor und steht mit der Höhe des Vollkommenheitsgrades des Tieres in direkter Beziehung. Die Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, daß die Verschiebung des Beckens in kranialer Richtung infolge der Konzentration der thorakolumbalen Wirbelsäule und der Verkürzung des Rumpfes vor sich geht.

Andere Gelehrte neigen zu der Annahme, daß in einem geringen Teil der Fälle der betreffende, durch die Wirkung der Konvergenz bereits verkürzte Abschnitt der Wirbelsäule das Becken in entgegengesetzter Richtung drängt, so daß das Becken kaudalwärts verschoben wird. Weiterhin kommt eine Verschiebung der hinteren Gliedmaßen kaudalwärts als Folge einer Erweiterung der Bauchhöhle vor.

So vermutet Davidoff, daß bei Amphibien die vorderen Gliedmaßen dem Kopfe näher rücken, während die hinteren kaudalwärts verschoben werden.

Dem entgegen nimmt Adolphi an, daß beide Extremitätenpaare die Tendenz zur Verschiebung kranialwärts bekunden.

Dohrn, Davidoff und noch weitere Autoren kommen zu der Überzeugung, daß die Differenzierung bei Fischen mit einer Verschiebung des Beckens kopfwärts einhergeht.

Bei höheren Fischen ist eine Verlagerung des Beckens nach hinten weder anzunehmen noch nachzuweisen, hingegen zeugt alles zugunsten des Vorrückens des Beckens kranialwärts.

Bei Teleostien, Amphibien und anderen Tieren, bei denen die Extremitäten in der Bauchgegend angebracht sind, hat die Verkleinerung des Bauches eine Verschiebung der hinteren Extremitäten nach vorn zur Folge.

Überhaupt stellt die Verschiebung des Beckens kein zufälliges Ereignis dar, sondern steht mit anderen, im Organismus sich vollziehenden Vorgängen in vollem Einklange.

Dasselbe vermochte auch Fürbringer für das Reich der Gefiederten hinsichtlich der Verschiebung der Flügel festzustellen.

Gegenbauer hatte gleichfalls an der Hand von vergleichenden Untersuchungen an verschiedenen Säugetierklassen Gelegenheit, sich zu überzeugen, daß diese Tiere bei ihrem phylogenetischen Vervollkommnungsprozeß bestrebt sind, ihre Gliedmaßen, d. h. den Becken-

und den Schultergürtel, in proximaler Richtung, d. i. zum Kopfe des Körpers, zu verschieben.

Rosenberg stellte fest, daß die Differenzierung bei Primaten in der Verlagerung des Beckens kranialwärts besteht.

Ruge wies dasselbe bei Halbaffen (Prosimia), und zwar an der Hand eines Vergleichs des Baues derselben mit demjenigen höher differenzierter Affenfamilien nach.

Paterson nimmt an, daß die Verkürzung des Rumpfes infolge einer Verschiebung des Beckens in kranialer Richtung zustande kommt; am augenfälligsten trete dies bei den Rassen Fuscus, Asinus und Homo zutage.

Neben der Verschiebung der Extremitäten in der Richtung der Längsachse des Körpers ändert sich im Verlaufe der Differenzierung auch die Lage der Extremität zur Sagittalebene des Körpers und auch zu der die Extremität selbst schneidenden Ebene.

Wie bereits erwähnt, streben bei vollkommenen Fischen die Flossen danach, in die Frontalebene des Körpers zu gelangen, indem sie um ihren Zentralstrahl eine Drehung von  $180^{\circ}$  ausführen. Bei Reptilien, z. B. bei *Lacerta agilis*, sind die vorderen Gliedmaßen rückwärts gerichtet, so daß ihr Wirkungsfeld nach hinten zu von der Befestigungsstelle des Schultergürtels liegt. Die hinteren Gliedmaßen desselben führen mit dem vorderen Rande nicht Vor-, sondern mehr Seitwärtsbewegungen aus, die distalen Extremitätenteile sind bauchwärts gerichtet. Bei Säugetieren weisen die Extremitäten vollständig andere Konstruktionen auf, als bei Fischen und Reptilien; die Drehung des Knochengerüsts der Gliedmaßen um die Achse derselben ermöglicht einen weiten Tätigkeitsbereich derselben.

Hall weist darauf hin, daß bei Tieren der Humerus sich dadurch von dem Femur unterscheidet, daß der erstere eine Drehung von  $180^{\circ}$  um seine Achse erfahren hat.

Martimes nimmt an, daß die Drehung des Oberarmknochens  $180^{\circ}$  beträgt. Dreht man das untere Ende dieses Knochens in entgegengesetzter Richtung, so kommt das Olekranon (analog der Patella) vor den übrigen Teilen des Ellenbogengelenks zu liegen. Unterarm und Hand richten dann (entsprechend den Verhältnissen am Fuße) ihre Dorsalteile nach vorn, der Handteller blickt nach unten, der Radius kommt entsprechend der Tibia nach innen zu liegen, die Ulna erscheint entsprechend der Fibula an der Außenseite der Ex-

tremität. Die ersten Anzeichen einer derartigen Drehung sind bereits bei den Amphibien nachweisbar.

Hatschek stellte beim Salamander eine Drehung des Os humeri fest. Bei diesem Spezies liegen Radius und Ulna noch parallel; bei anderen Klassen ist eine Kreuzung derselben möglich. Bei den Reptilien führen die genannten Knochen eine Drehung von  $90^\circ$  um die Achse der Extremität aus; das nämliche wird bei den Vögeln beobachtet. Bei dem Ochsen beträgt der Drehungswinkel  $119^\circ$ , beim Cynocephalus  $129^\circ$ , bei dem Orang-Utan  $135^\circ$ , bei einem Neger bis zu  $148^\circ$ , bei dem Embryo eines Europäers  $139^\circ$ . Im ersten Lebensjahre nimmt diese Drehung bis auf  $141^\circ$  zu, bei Erwachsenen erreicht sie nach dem Abschluß des Stadiums des forcierten Wachstums der Knochen  $168-179^\circ$ .

Albrecht erachtet daher den *M. flexor antebrachii* (d. h. den Bizeps) für ein Analogon des *M. extensor cruris* (d. h. des Quadrizeps); der *M. extensor antebrachii* (d. h. der Trizeps) entspricht sodann dem *M. flexor cruris* (d. h. dem *M. biceps*).

Beim Menschen befindet sich die obere Gliedmaße im Vergleich zur vorderen der Vierfüßer in Pronationsstellung und ist weiterhin im Schultergelenk so weit einwärts gedreht, daß das *Tuberculum majus*, statt nach außen gerichtet zu sein, nach innen gekehrt ist, so daß der ganze Schultergürtel dieser Drehung Folge leistet und das Schulterblatt mit seiner Gelenkgrube eine solidere Stütze für die Extremität darstellt. Sämtliche Extremitäten streben nach der Stellung, die der vorderen Gliedmaße der Vierfüßer eigentümlich ist, und wenn dieses Streben nicht vollkommen verwirklicht werden kann, so liegt dies daran, daß die obere Extremität ihre Rolle als ständige Stütze aufgeben und als solche nur auf besonderen Wunsch des Menschen fungiert.

Henke-Reyer überzeugten sich davon, daß bei einem 2 Monate alten menschlichen Embryo die Konvexität des Humeruskopfes nach hinten gerichtet ist (analog den Verhältnissen beim Hunde), beim erwachsenen Menschen jedoch macht sich eine Einwärtsdrehung des Oberarmkopfes geltend.

Nach Kölliker steht beim menschlichen Embryo die obere Extremität (an den Stellen, wo die Viszeralplatten abbrechen) seitwärts vom Rumpfe ab, wobei die Streckseite rückwärts gerichtet ist; späterhin erscheint aber die Radialkante kopfwärts gerichtet. Bei zunehmendem Wachstum kommen die Extremitäten in ventrale Lage und sind daher schräg nach hinten gerichtet, so daß die vorderen Glied-

maßen stärker adduziert sind als die hinteren. Um dieselbe Zeit findet auch die Abschnürung der Hand und des Fußes von den übrigen Körperteilen statt.

Humphy nimmt an, daß die vordere Extremität aus ihrer ursprünglichen seitlichen Lage eine Drehung um die Längsachse kaudalwärts ausführt, während die hintere sich in entgegengesetzter Richtung dreht; deshalb kommt an der Hand die Streckseite kaudalwärts zu liegen, während die Füße kranialwärts liegen. Die Drehung der Extremitäten ist von wesentlicher Bedeutung für das Wachstum der angrenzenden Körperteile. Auf die Gestalt der Extremitäten übt der Vorgang der Gürtelbildung, sowie die Entwicklung der Brust- und Bauchhöhle einen Einfluß aus.

Wie dem nun auch sei, ursprünglich nehmen Arm wie Bein die gleiche Lage ein, die die später auftretenden Lageänderungen und Flexionen der Extremität bedingenden Momente üben ihren Einfluß bereits im embryonalen Stadium auf beide Gliedmaßen aus.

Nach Hertwig schmiegen sich die Extremitäten während des Wachstums eines Embryo dem Bauche an und kommen in schräger, von vorn nach hinten verlaufender Richtung zu liegen; die zukünftige Streckseite erscheint mehr nach hinten gerichtet, die Beugeseiten (der ventral-tibiale Rand mitsamt der großen Zehe und dem Daumen) blicken kopfwärts, der kleine Finger sowie die kleine Zehe kaudalwärts. Infolgedessen und gleichfalls infolge der gleichzeitigen Zugehörigkeit der Extremitäten zu mehreren Segmenten kommt es zur eigentümlichen Verteilung der die obere Extremität versorgenden Nerven; die radiale Seite wird von Nerven innerviert, die dem V., VI. und VII. Halssegment entstammen (die NN. axillaris und musculo-cutaneus), die ulnare Seite wird vom VIII. Hals- und ersten Brustsegment aus versorgt (die NN. cutaneus medialis, medianus, ulnaris).

Im weiteren Verlaufe führen die Gliedmaßen (die obere in weiterem Maße als die untere) eine Drehung im entgegengesetzten Sinne aus, so daß die Streckseite des Oberarms sich nach hinten zu wendet, diejenige des Oberschenkels aber nach vorn, der Radius und der Daumen blicken nach außen, die Tibia und die große Zehe werden einwärts gedreht.

Die obere Extremität kann sowohl im Schultergelenk als auch vermittels einer entsprechenden Bewegung des Schultergürtels rotieren; daher können Rotation und Lageveränderung der oberen

Extremität, ohne daß eine Rotation im Schultergelenk stattfindet, durch eine solche des Schultergürtels zustande kommen.

Der Drehung der oberen Extremität am Embryo ist das Größtenwachstum der Leber sehr förderlich, da dadurch der Ulnarrand der Hand emporgehoben wird, so daß die letztere sehr bald in Pronationsstellung gerät.

Die Entwicklung der Leber bei dem Embryo ist auch von großem Einfluß auf die Lage des Fußes, dessen Plantarfläche samt den Unterschenkeln bei einem vierwöchentlichen menschlichen Embryo an den (infolge des Wachstums der Leber) kugelig sich vorwölbenden Bauch gepreßt wird. Bei zunehmender Größe der Leber wird der Großzehenrand des Fußes zurückgedrängt; der gesamte Fuß führt eine Rotation um die eigene Achse aus.

Infolgedessen kommt es im Embryonalstadium an der oberen Extremität zur Pronationsstellung (an Hand und Vorderarm), an der unteren aber entwickelt sich dauernde Pronation des Unterschenkels und Supination des Fußes. Diese Lage besteht auch bei der Geburt. Nach der Geburt eignet sich die obere Extremität durch Übung die Supinationslage an Vorderarm und Hand an, in der Ruhe kehrt dieselbe jedoch zur embryonalen Haltung der Pronation zurück. Was die untere Extremität anbelangt, so wendet sich beim Kinde bei Steh- und Gehversuchen die Plantarseite dem Boden zu (Auftreten der Pronation im Fußgelenk — entgegen der Supination des uterinen Stadiums), während an der oberen Extremität der Vorderarm aus der Pronationshaltung in Supinationslage gebracht werden kann, verhardt der Unterschenkel in seiner Lage und vermag nur vermittels einer Rotation im Knie- oder Hüftgelenk eine rotatorische Lageveränderung zu erfahren. Die Rotation des Vorderarms und der Hand erfolgt auf andere Weise als diejenige des Unterschenkels und des Fußes. Durch Übung kommt es zur Dorsalflexion im Fußgelenk, so daß der Fußrücken einen rechten Winkel mit dem Unterschenkel bildet. Was nun das Schulterblatt anbelangt, so stellt dasselbe beim Menschen das Ergebnis eines langwierigen Perfektionsprozesses dar.

Eisler-Bolk sowie andere Autoren vermochten auf Grund eines eingehenden Studiums der das Schultergelenk bedienenden Muskeln unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Reihenfolge der diese Muskeln regierenden Wurzeln festzustellen, daß aus der Zahl der betreffenden Nerven die proximalen zu seinem hinteren, inneren, der Wirbelsäule anliegenden Rande ziehen, während die am vorderen oder äußeren

Auf dem Wege einer langwierigen und ununterbrochenen Differenzierung entwickelt sich auf diese Weise ein höchst vollkommener motorischer Apparat, wie ihn die Extremität vorstellt, nachdem sie eine lange Stufenleiter der Vervollkommnung durchwandelte, deren Anfang eine Hautfalte der Urfische, deren Abschluß die obere Extremität des Menschen darstellen. Die Perfektion eines derartigen Apparats kann als Maßstab der Evolution gelten, die das Tier auf dem langen Wege zur Vollendung erfuhr.

## II.

Bei primitiven Organismen, die auf der Stufe einer manifesten Metamerie stehen, die wurmförmige Gestalt und einen der Extremitäten entbehrenden Körper besitzen, wird das Nervensystem durch Nervenzellenstationen, die in der Achse des Metamers liegen, und durch Nervenfasern, die von den ersteren aus in mehr oder weniger parallelen Bahnen verlaufen, weder aneinander kreuzen noch sich

verschlingen und dazu nur im Bereiche des zugehörigen Metamers sich ausbreiten, repräsentiert.

Aus diesen primitiven Vorrichtungen baut sich allmählich ein perfektes, aber kompliziertes Zentralnervensystem, welches aus den grauen Nervenzellen und weißen myelinhaltigen Fasern besteht und in Knochenhüllen geschützt liegt.

Balfour findet einen phylogenetischen Zusammenhang zwischen der perfekten Einrichtung des Rückenmarks bei höheren Wirbeltieren und der primitiven Organisation des Nervensystems bei niederen Wirbellosen, — beispielsweise bei den Regenwürmern; obwohl die ersteren ein Rückenmark mit Zentralkanal besitzen, der inwendig mit den epithelialen Zellen bekleidet und von grauen Nervenzellen umringt ist, an der Außenseite deren Schichten die Nervenfasern sich befinden — die Regenwürmer dagegen mit keinem solchen Nervenapparat versehen sind, findet Balfour, daß das Rückenmark der Wirbeltiere aus der primitiven Einrichtung des Nervensystems der Wirbellosen entstanden sei. Die Regenwürmer besitzen nämlich zwei Ketten der Nervenganglienzellen, welche ihren ganzen Körper entlang ziehen und miteinander mittels kommissuraler Fasern der Länge und Quere nach verbunden sind; außerdem haben solche Würmer noch Nervenfasern, welche an den Seiten dieser Ketten liegen. Sollte man annehmen, daß diese Tiere irgendeiner harten Stütze für ihren Körper bedürften, die die Wirbelsäule ersetzen könnte, hätten sie dieselbe in Form einer Hautfalte finden können, welche sich in Form einer solchen vom Rücken an in den Körper hinein vertieft hätte. Falls diese Hautfalte sich bis zu den querlaufenden Kommissuralfasern der gangliösen Ketten senken und diese Kommissuren unter sich hinein drücken sollte, kann diese Hauteinstülpung in weiterem sich vollkommen abschnüren und sich dabei in einen Kanal umwandeln. In solchem Fall würde dieser Kanal mit den Epithelzellen bekleidet und von grauen Zellen umringt sein, auf deren Außenseite würden aber Massen von weißen Nervenfasern, und zwar in Quer- und Längsrichtung, lagern. Auf diese Weise würde sich das primitive Rückenmark bei Wirbeltieren bilden.

Bei Tieren, die eine Differenzierung erfahren, kommt es im Laufe des an verschiedenen Körperteilen sich abspielenden Verkürzungsprozesses gleichfalls zu einer Konzentration im Bereiche des Nervensystems. Die lange Stufenleiter der Evolution passierend, im Verlaufe derer der Körper reduziert wird und einzelne Metamere oder Teile

\* \* \*

11\*



diese Weise die Cauda equina, die ja nichts anderes vorstellt als Rückenmarkswurzeln, die jedoch in maximaler Weise in den Wirbelkanal hineingezogen wurden.

Daher muß bei Tieren, bei denen die Spinalganglien außerhalb der Foramina intervertebralia liegen, das Rückenmark als minder konzentriert gelten, so daß es sich weiter kaudalwärts erstreckt, als dasjenige von Tieren, deren Spinalganglien ins Innere des Zwischenwirbelkanals treten.

Über den Schnelligkeitsgrad der gegenseitigen Annäherung der Rückenmarkszellen, sowie über den Grad der Konzentration der letzteren im Vergleich zu derjenigen des Wirbelkanals vermag man sich daraus eine Vorstellung zu bilden, daß bei Haien die Anzahl der Wirbel, den Untersuchungen Köllikers zufolge, diejenige der vorderen Wurzeln des Rückenmarks um das Doppelte übertrifft. Es überholte also während der Differenzierung bei den Haien das Rückenmark die Wirbelsäule, mit der es ursprünglich die gleiche Anzahl von Wirbeln und Segmenten besaß, um das Doppelte der Konzentrationsleistung.

Den nämlichen Sachverhalt stellte Paul Mayer bei Scillium fest, wo gleichfalls die Anzahl der Ganglien zweimal so klein ist wie die der Wirbel, während bei den Urformen die Zahl der Ganglien oder Segmente des Rückenmarks derjenigen der Wirbel entspricht. Auf Grund der Untersuchungen Dumerils darf man wohl annehmen, daß die Konzentration des Rückenmarks bei Scillium ungleichmäßig vonstatten geht, daß nämlich die Verkürzung des Rückenmarks im Bereiche der Bauchhöhle erheblich langsamer sich vollzieht als diejenige der Rückenmarksabschnitte, die vor und hinter dem abdominalen Abschnitte desselben liegen. Dumeril stellte fest, daß bei Scillium im Bereiche des Bauchabschnitts die Zahl der Nervenwurzeln derjenigen der Wirbel entspricht; nach vorn und nach hinten von dem genannten Abschnitt jedoch beträgt die Anzahl der Nerven nur die Hälfte der Wirbelzahl. Folglich werden der kraniale und der kaudale Abschnitt des Rückenmarks schneller konzentriert als sein abdominaler Abschnitt, der in dieser Hinsicht zurückbleibt.

Die nämliche Erscheinung wies Ihering bei Haien nach, bei deren Mehrzahl ein Neuomer (d. h. ein Paar spinaler Wurzeln, ein Dermatomer sowie ein Myomer) aus den mittleren Rumpfabschnitt in einem Wirbel des Rückgrates entspricht; im kaudalen Körperabschnitt jedoch entfällt ein Neuomer auf zwei Wirbel des Rückgrates, wohl eine Folge dessen, daß das Rückenmark dieses Abschnittes die Kon-

zentration schleuniger vollzog, als der betreffende Teil der Wirbelsäule.

Auf Grund dieser Befunde darf man wohl annehmen, daß bei Haien und analogen Fischarten nicht allein das Rückenmark in seinem mittleren Abschnitt im Differenzierungsprozeß zurückbleibt, sondern daß auch bei den in der Projektion desselben liegenden Rumpfabschnitten die Vervollkommnung lange Zeit ausbleibt; das kraniale Ende des Rückenmarks führte die Konzentration erheblich schneller, in vollem Einklange mit dem vorderen Körperabschnitt, aus, an dem um diese Zeit als Ergebnis der Konzentration die Flossen sich entwickelten. In gleicher Weise erfuhr auch das Rückenmark im hinteren Körperabschnitt eine augenfällige Verkürzung, da dieser Teil des Körpers insgesamt sich zum lokomotorischen Organ wandelte und daher ein System von forcierter Konzentration über sich ergehen ließ.

\*

\*

\*

Die im Verlaufe der Konzentration des Rückenmarks sich gegenseitig nähernden Zellen desselben lagern derart in der grauen Marksubstanz, daß die aus je einem Metamer stammenden Zellen ein Konglomerat bilden, dessen Durchmesser denjenigen des Zwischenteils des Rückenmarks an Größe übertrifft; daher weist das Rückenmark der Urtiere rosenkranzartige Anschwellungen auf, deren jede die Nervenzellen eines Metameres birgt. Werden derartige spindel- oder rosenkranzartig gewellte Umrisse des Rückenmarks angetroffen, so muß die Anschwellung sich zur Mitte des Segments hin konzentrieren und in den Zwischenteilen rarer werden. Da diese Zellen den Ursprung der spinalen Wurzeln darstellen, so entspringen letztere auch gerade den Anschwellungen des Rückenmarks.

Ein derartiges Rückenmark besitzen aber nur Urtiere; bei vollkommeneren Typen neuzeitlicher Tiere wird ein derartiger Bau des Rückenmarks nur in frühen Embryonalstadien angetroffen; bei ausgewachsenen Individuen jedoch erweisen sich diese Überreste eines Urzustands bereits verwischt.

Deutliche Anzeichen eines derartigen Gefüges des Rückenmarks, die der sog. „Polyneuromerie“, finden sich bei zahlreichen Wirbeltieren. Freund z. B., der das Nervensystem bei Amoceten untersuchte, vermochte sich an der Hand des Studiums von Längsschnitten des Rückenmarks davon zu überzeugen, daß die Zellen in den Hinterhörnern ungleichmäßig verteilt sind, indem dieselben sich an den

Austrittsstellen der hinteren Wurzeln in größerer Zahl vorfinden. Freund verzeichnete gleichfalls, daß die Wurzeln im kaudalen Abschnitt des Rückenmarks dichter liegen als am kranialen Ende desselben, daß zugleich die Hinterhörner am Kaudalabschnitte voluminöser, d. h. also reicher an Nervenzellen sind.

Frédéric Houssay wies beim Embryo des Axolots Anhäufungen von Zellen im Rückenmark nach, die sich zu Beginn in Gestalt von 8, späterhin von 12 Konglomeraten präsentieren; diese Anhäufungen hält der Autor für Segmente oder Neurotome. Jedes Segment wird durch einen Spalt von dem benachbarten getrennt, so daß in einem bestimmten Stadium das Rückenmark des Axolots eine Reihe rosenkranzartiger Auftreibungen, deren Zahl der Anzahl der Neurotome entspricht, aufweist.

Den nämlichen Zustand am Rückenmark beobachtete unter gleichen Verhältnissen auch Remack.

Dohrn beobachtete dieselben spindel- oder rosenkranzartigen gewellten Umrisse des Rückenmarks bei Fischembryonen und verfolgte den Zusammenhang dieser Segmentierung mit den einzelnen Somiten des Mesoblasts; somit war der Nachweis des beim Aufbau des Rückenmarks obwaltenden segmentären Prinzips geliefert.

Stieda vermochte im Rückenmark einiger Knochenfischarten Anhäufungen von Nervenzellen in der Höhe der Austrittsstellen der spinalen Wurzeln festzustellen, so daß die graue Substanz des Rückenmarks in regelmäßigen Abständen Verdickungen aufweist, die der Mitte der spinalen Segmente entsprechen.

Collins hinterließ eine von ihm angefertigte Zeichnung, die knoten- und rosenkranzartige Auftreibungen des Rückenmarks der Fische darstellt.

Kölliker erkennt den segmentären metameren Bau der Nuclei marginalis major et minor im Spinalmark des Salamanders, der Eidechse, des Proteus und des Alligators an. Kupfer (S. 474) untersuchte zwei Salamanderembryonen, an deren Rückenmark deutlich 14—13 Metamere zu unterscheiden waren; es verblieb noch ein Rückenmarksabschnitt, an dem man wohl das Vorhandensein von 2—3 weiteren Metameren vermuten konnte.

Den Untersuchungen Lüderitz' zufolge besteht das Rückenmark der Blindschleiche aus einer regelmäßigen Folge von Auftreibungen und Verjüngungen, und zwar nicht nur der grauen Substanz, sondern auch der weißen Partien desselben, so daß das Rückenmark

der Blindschleiche an der Austrittsstelle eines jeden Paares der spinalen Wurzeln eine rosenkranzartige Verdickung trägt. Die gleichen rosenkranzartigen Anschwellungen beobachtete Carus am Spinalmark von Schlangen. Diese Auftreibungen enthalten nach Carus eine größere Menge von grauer Substanz und von Zellen, als die Zwischenteile. H. Orr wies auf den segmentären Bau des Rückenmarks beim Embryo einer Eidechsenart, der *Analís sagraci*, hin. Mc. Clure fand analoge Segmente im Rückenmark von Embryonen der *Amblystome* und *Analís*. Gaskell kam zu der Überzeugung, daß das Rückenmark des Alligators, dessen großer und kleiner Grenzkern, deutlichen metameren Bau aufweisen. Bidder-Kupfer fanden am Halsmarke langhalsiger Vögel rosenkranzartige Verdickungen der grauen Rückenmarkssubstanz, und zwar wurden diese Erweiterungen des Durchmessers der Rückenmarksachse durch eine Vermehrung der Rückenmarkszellen bedingt und entsprachen den Austrittsstellen der spinalen Wurzeln.

Kölliker berichtet über den segmentären Bau des Rückenmarks der Tauben. Streeter beschreibt Verdickungen und Verjüngungen am Lumbalmark des Straußes, die einen segmentären Charakter aufweisen; der Autor nennt diese Auftreibungen Neuomere.

Hardesty studierte das Halsmark des *Dromeus Novae Hollandiae* und vermochte mikroskopisch die rosenkranzartige Gestaltung der Umrisse des Rückenmarks festzustellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Nervenäste im Rückenmark eine deutliche metamere Anordnung.

Frörig demonstrierte die Neuomerie des Rückenmarks bei dem Maulwurf. In gleicher Weise stellte Kupfer am Spinalrohr von Embryonen der Maus, des Schafes sowie anderer Säugetiere ein metameres Gefüge fest. Kölliker wies den segmentären Bau des Rückenmarks beim Hunde nach.

Schieferdecker fand, daß im Lumbalmark des Hundes an Längsschnitten des Markes deutlich kenntliche rosenkranzartige Anschwellungen von grauer Marksubstanz sich finden, die durch herdwweise Vermehrung der Zellen im Rückenmark bedingt werden und den Austrittsstellen der vorderen Spinalwurzeln entsprechen.

Schreuder v. d. Kolk überzeugte sich davon, daß bei dem Embryo des Rindes an der Austrittsstelle der Wurzeln stets eine größere Anzahl von Zellen sich vorfand, als in den dazwischen gelegenen Teilen, d. h. an der oberen und unteren Segmentgrenze. Die graue Mark-

substanz selbst zeigte, wenn man sie der Länge nach durchmusterte, einen ungleichmäßigen Durchmesser, indem sich derselbe an den Austrittsstellen der Spinalwurzeln rosenkranzartig erweitert erwies. Bei dem Kaninchen präsentiert den Untersuchungen Lüderitz' (ibidem) zufolge der Brustabschnitt des Rückenmarks gleichfalls derartige rosenkranzförmige Anschwellungen seines Durchmessers, die jedem Paar von Spinalwurzeln entsprechen.

Waldeyer fand im Rückenmark des Gorilla ausgesprochene Segmentierung nicht nur der Vorderhörner, sondern auch der Clarke'schen Säulen. Daher teilt er die Ansicht Schreuders v. d. Kolk über die segmentäre Anordnung der Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks.

Bolk, der Untersuchungen am Rückenmark des menschlichen Embryo anstellte, stellte einen besonderen Moment in der Entwicklung desselben fest, der dadurch charakterisiert wird, daß die ventrale Zone oder der vordere Zylinder des Rückenmarks in seiner ganzen Dicke kenntlich wird, wobei an ihm deutliche querverlaufende Einkerbungen und Einschnürungen kenntlich werden. Während an der Ventralzone die Einschnürungen nicht in die Tiefe dringen, weist die Dorsalzone tiefe taschenförmige Ausschnitte auf, die die gesamte Dorsalzone in einzelne Segmente teilen.

Kupfer (ibidem) konnte Metamerie an einem dreiwöchigen menschlichen Fötus nachweisen.

Argutinsky untersuchte Längsschnitte des Rückenmarks Neugeborener im Bestreben, den metamerischen Bau der nervösen Zentren nachzuweisen. Er gelangte zu dem Ergebnis, daß in den mittleren Zellensäulen des Rückenmarks eine sehr deutliche regelmäßige Anordnung in Reihen und Gruppen vorliegt; insgesamt verzeichnet er in jedem Segment des Brustmarks bis gegen 20 derartiger Gruppen an jeder Seite. Er nennt diese Struktur des Rückenmarks eine Artikulation.

Von einer Artikulation des Rückenmarks sprechen gleichfalls Bruce, Kraus und andere.

Clarke stellte an der Hand von Untersuchungen am Rückenmark menschlicher Embryonen das Vorhandensein von gewissen regelmäßigen Erweiterungen des Durchmessers desselben, und zwar an den Austrittsstellen der Wurzeln der peripheren Nerven fest. Diesen Stellen entsprach eine Zunahme der Zahl von Nervenzellen. Im Rückenmark des erwachsenen Menschen ist den Untersuchungen Lüderitz' zu-

folge nicht die gernigste Spur eines segmentären Gefüges nachweisbar. Es hat also die Vervollkommenung der Typen eine Konzentration der Zellen der Nervenstationen im Gefolge, die sich zu einzelnen Konglomeraten oder Kernen sammelnd, das Rückenmark bilden, in welchem letzterem die Konzentration ununterbrochen in sämtlichen Stadien der Typenentwicklung fortschreitet.

Zu dieser Konzentration der Nervenzellen im Rückenmark tragen eine gewisse Freiheit der Zellen, ihren Stammort zu wechseln und ihre Fähigkeiten, zu einer bestimmten Zeit in der embryonalen Periode zu wandeln, bei.

Owsjannikoff war einer der ersten, welcher bei *Amphioxus* einen asymmetrischen Abgang der hinteren und vorderen Wurzeln beschrieben hat; die hinteren lagen, seiner Beschreibung nach, in den Zwischenräumen der vorderen, gingen aber nach rückwärts und kamen nie mit den ersteren in Vereinigung.

Dasselbe fand auch Stieda, welcher behauptet, daß jedes Paar solcher Wurzeln (einer vorderen und einer hinteren) einem spinalen Nerv bei höheren Wirbeltieren äquivalent sei, der durch Verlötung der dorsalen und ventralen Wurzeln entstanden ist.

Langerhans ist auch mit Stieda, was die Frage der alternativen Lage der Wurzeln anbelangt, der gleichen Auffassung. Doch sind die Meinungen beider Autoren hinsichtlich der Erklärung dieser Tatsache ganz verschieden. Stieda nämlich verneint die Möglichkeit, daß zwei Wurzeln bei *Amphioxus* einem Nerven bei höheren Tieren äquivalent sein könnten, und zwar deshalb, weil erstens keine Anastomosen und Verbindungen zwischen diesen Nerven gefunden wurden, zweitens, weil er sich nicht davon überzeugen konnte, daß jeder Nerv bei *Amphioxus* das ganze Myotom verwaltet.

Balfour dagegen, der an seinen Präparaten keinen alternierenden Abgang erwähnter Wurzeln konstatieren konnte, pflichtet der Meinung früherer Autoren nicht bei und stellt die ganze Frage in ein neues Licht, welches uns hier weiter nicht interessieren kann.

Diese Befunde und Ergebnisse angeführter Autoren durften auf den Gedanken hinweisen, daß die vorderen und hinteren Wurzeln bzw. Nervenzellen, von denen sie abstammen, über große Reisefreiheit in den Grenzen des Rückenmarks verfügten; jedenfalls sollten sie bei verschiedenen Tieren oft ihre alternierende Lage ändern, bis sie sich bei den höheren Tieren auf einer und derselben Ebene aufwiesen. Möglicherweise zeigte sich diese Freiheit in der Ortsveränderung auch

bei den etwas vollkommeneren Typen, und zwar darin, daß die vordere und hintere Wurzel — jede Wurzel- bzw. ihre Zellengruppe — von selbst in der einen oder in der anderen Richtung wanderten. Jedenfalls werden diese Erwägungen auch durch Sheringtons Untersuchungen bestätigt, welcher sich die Mühe gab, die Frage der Hineinschiebung einzelner benachbarten Hinterwurzelgebiete ineinander (overlap fenomen) zu studieren.

Dieselbe Schlußfolgerung kann auch aus der zu großen Zahl der zentripetalen Bahnen gezogen werden, welche an verschiedenen Reflexbogen teilnehmen, und kann auch das Verständnis eines mangelnden Gleichgewichts zwischen der Zahl der vorderen und hinteren Wurzeln eines Reflexbogens erleichtern. So z. B. wird der sensible Schenkel des Patellarreflexes von der IV. Lenden-Hinterwurzel bestimmt, während sich die motorische Hälfte desselben Reflexbogens von dem II., III. und IV. Lendenwurzel vollzieht. Das umgekehrte Beispiel in der Verleitung und dem gegenseitigen Verhalten der sensiblen und motorischen Wurzeln stellt der Kremasterreflex dar, zu dessen Zustandekommen bloß die XII. D. vorderen, aber die XII. D. I., II. L. hinteren Wurzeln beitragen. Dieser Umstand kann in der Weise erklärt werden, daß diese reflektorischen Akte ursprünglich in den Rahmen eines Metamers, und zwar XII. D. oder II. L. vorgerichtet zu werden pflegten; mit der Vervollkommnung des Typus aber und infolge einer weiteren Konzentration des Körpers der Spezies, welche dem neuzeitigen Menschen voranging, glitten Teile der hinteren Bauchmyotome auf die hinteren Extremitäten herab, während entweder einige der sensiblen Wurzeln bzw. Zellen ihren Stammort innehielten oder die anderen sich kranialwärts oder kaudalwärts verschoben. Da die Wanderung der Wurzeln bzw. Zellen eng mit dem Schicksal der Metamere verbunden ist, so stand die Translokation der Wurzeln auch in Abhängigkeit von der Stabilität der Muskeln und Haut. Diese letzte aber folgte der Richtung der Muskeln, welche von ihr bedeckt wurden. Dieses Gleiten der Myotome dem Rückenmark entlang kann uns erklären, warum der Kitzelfußreflex nicht von einem Muskel ausgeführt wird und sich nicht in einem Abschnitte des Beines aufweist, sondern von mehreren Muskeln, und zwar von MM. semimembranosus, semitendinosus, biceps femoris, tensor fasciae latae, triceps surae, flexores digitorum usw. bedingt ist, d. h. in allen Segmenten des Beines auftritt. Die I. S.-Wurzel reizt füglich dabei, die I., II., III., IV., V. L. deshalb, weil die Sakralwurzel I die betreffenden Zellen

ihre Stelle in betreff zu dem Lendenmark (d. h. ihren Stammort am I. Lendenmetamer) eines Urtiers mehrmals veränderte.

Ebenfalls erklären sich durch dieses Hinuntergleiten der Myotome von der Rippengegend auf die hintere Extremität anatomische Gründe des Reflexes beim Hunde mit durchschnittenem Halsmarke, wenn man demselben das Gebiet der VII.—XII. Rippen kitzelt. Ein solcher Reiz ruft eine Reihe koordinierter Kratzbewegungen vermittels hauptsächlich der Beckengürtelmuskulatur hervor. Das Zustandekommen dieses Reflexes ist aber leicht vom anatomisch-physiologischen Standpunkte zu verstehen, wenn man sich daran erinnert, daß die Myotome, welche den Beckengürtel darstellen, dahin von den Rippen herabgestiegen sind. Es liegt auf der Hand, daß der Kitzelreiz der genannten Rippengegend eine reflektorische Bewegung im Gebiete seines ursprünglichen Metamers hervorrief, welche sich aber dadurch in dem Hinterbeine aufwies, weil Teile dieses Metamers bzw. auch Zellen, welchen dieser Metamer unterordnet wurde, gegen das Sakralmark hin gewandert sind. Eine solche Wanderung an der Bauchwand ist auch beim Menschen notiert. Mall und andere Autoren überzeugten sich davon, daß die Nabelformation in dem menschlichen Embryo sehr unstetig ist, infolgedessen kann der Nabel in der Periode zwischen der 2. und 4. Woche in kaudaler Richtung um 10 Körpersegmente versetzt werden.

His behauptet, daß die Nervenzellen beim Embryo die Fähigkeit besitzen, zu wandern, und sie tun dies solange, bis sie ihren ihnen von der Natur bestimmten Platz einnehmen. In dem Übergangsstadium, in welchem die Embryonalzellen zu Neuroblasten werden, sind diese sehr bewegungsfähig und sehr geneigt, ihren Stammort zu wechseln. So steigen sie z. B. aus den tiefen Teilen der radiären Fasern entlang gegen oberflächliche Schichten und gegen die Hirnrinde hinauf, an deren Grenze die Neuroblasten sich sammeln, um die sogenannte Mantelschicht zu bilden. Durch eine besonders gesteigerte Bewegungsfähigkeit zeichnen sich die Neuroblasten in dem embryonalen verlängerten Marke aus. Hier werden Züge von Neuroblasten, welche sich von Tractus solaris und von motorischen Kernen gegen mediale Teile und die Mittellinie kenntlich machen, wodurch eine Reihe selbständiger Nervenkerne, darunter auch Olive, Nebenkerne usw. aus den Neuroblasten entstehen. In dem menschlichen Embryo wird das Auftreten der Neuroblasten in der Zeit zwischen dem 1. und 2. Monate, und



zwar am Rande einiger Zentren, bemerkbar, von da ab dringen sie in das Innere derselben.

Der Meinung von Hys nach wechseln die Zellen ihre Stellen dank 1. des Wuchses der Zellen, welche in der Nachbarschaft liegen; dabei drängen, stoßen und treiben die hinteren Zellen die vorderen; 2. liegt die Zelle im Stamm eines peripheren Nerven, so wird die Zelle durch das Wachstum dieses Nerven gezogen; 3. dasselbe geschieht durch die Flüssigkeitsströme, welche sich den Gefäßen entlang entwickeln; 4. endlich können die Zellen sich auch autochthon versetzen. In diese Gruppe muß man wahrscheinlich die Zellenwanderung rechnen, welche infolge der Vervollkommnung der Spezies und der Konzentration des Tierkörpers entstehen.

Den Befunden von Hys nach und durch die späteren Untersuchungen anderer Autoren wurde festgestellt, daß die Wanderung derselben und der Wechsel ihres Stammortes besonders in den Grenzen des verlängerten Marks und Pontis varolii ausgeprägt ist. Die dort befindlichen Zentren und Wurzelkerne unterscheiden sich in ihrem Bestande bei verschiedenen differenzierten Tieren, d. h., daß die Vervollkommnung des Types sich darin äußert, daß einzelne Zellengruppen sich von einem Zentrum bei einer niedrigen Spezies abtrennen, um sich bei der höheren Tierart mit dem benachbarten Zellenkern zu vereinigen. Eine solche Metamorphose in den Nervenzentren läßt sich schon aus der Abgangsart peripherischer Nerven feststellen. Bei Sauropsiden z. B. zweigt sich der N. laryngeus superior nicht vom N. vagus, wie es bei Säugetieren der Fall ist, sondern vom N. glossopharyngeus ab. Diese Tatsache muß man auf die Weise erklären, daß die Zellen, aus denen der N. laryngeus abstammt, den Kern IX verließen, um sich mit dem Kern X zu verschmelzen (s. Bütschi, S. 632).

Sehr belehrend in dieser Hinsicht ist das Schicksal, welches der X. Kern bei verschiedenen Tierklassen erfährt. Bei niederen Tieren besteht dieser Kern aus mehreren deutlich abgetrennten Zellengruppen, deren Zahl gewöhnlich derjenigen der Kiemenbogen entspricht. Beim erwachsenen Petromisont z. B. liegt an der Basis jeder Kiemenspalte ein Ganglion, welches bloß dieses Gebilde innerviert. Bei solchen niedrigen Fischen stellt der N. vagus überhaupt keinen einfachen Nervenstamm, sondern einen Komplex von Nervenzweigen dar, deren jeder für jede Kiemenspalte bestimmt ist. Der X. kraniale Nerv beim Petromisont hat also ursprünglich mehrere Zentren, von denen nur das vordere an der richtigen Stelle liegt und der Hauptkern heißt;

die hinteren — sekundären — Zentren sind weiter nichts als vordere spinale Nerven, welche sich noch im rudimentären Zustande dem vorderen (Haupt-) Kerne anschließen.

Dieselbe Spaltung des Zellenzentrums des N. vagi ist auch bei einigen höheren Säugetieren, aber nur in ihrem embryonalen Stadium, konstatiert; auch hier entspricht die Zahl dieser einzelnen Zellenanhäufungen der Zahl der Kiemenbogen.

Beim Menschen stellt dieses Zentrum des N. vagi einen kompakten Zellenherd dar und zeigt gleichzeitig die höchste Dichtung und Konzentrierung der Nervenzellen, was als Folge einer weiteren Vervollkommnung der Spezies betrachtet werden muß.

Bütschi stellte fest, daß der N. vagus eine polymere Bildung sei. Seine unteren Wurzeln bzw. Zellen sind nichts anderes als ventrale Wurzeln der spinalen Nerven, welche nahe dem Kopfe zu liegen kommen. Aus demselben Grunde verwaltet auch der N. hypoglossus die Muskeln, welche den seitlichen Teilen des Kopfes entstammen.

Balfour kam nach Vergleich von Squallides mit Hexynchus zum Schluß, daß primitive Tiere viel mehr periphere Nerven besitzen, während deren Zahl sich bei differenzierten Spezies verminderte; aus diesem Ergebnisse Balfours folgert, daß die Wurzelkerne dieser peripheren Nerven eine neue Gruppierung erfuhren und sich dabei in viel kleinerer Zentrenzahl vereinigten.

Marschl und andere Forscher haben sich davon überzeugt, daß Nervenwurzeln aus der Ganglienleiste entstehen und sich durch eine besonders leichte Wanderungsfähigkeit auszeichnen.

Im Rückenmark der primitiven Organisationen fand also eine Wanderung der Nervenzellen der Achse der Medulla spinalis entlang statt, um eine höhere Spezies zu zeugen.

\* \*

\*

Die Differenzierung des Skeletts und das ungleichmäßige Knochenwachstum der in der Vervollkommnung begriffenen Tiere führt gleichfalls zu Alterationen auch in dem primordialen Gefüge des peripheren Nervensystems, hebt den Parallelismus im Verlaufe der Fasern in der folgerechten Anordnung derselben auf usw.

Bei Säugetieren, bei denen die Konzentration, wie erwähnt, in einer Abnahme der Rippenzahl zum Ausdruck kommt, tritt infolgedessen eine Reihe von besonderen Veränderungen in der Richtung und im Verlaufe der Interkostalnerven auf. Diese zum Sternum und zur

Mittellinie des Körpers ziehenden, bei primitiven Organisationen in einer bestimmten Bahn zwischen zwei Rippen (der proximalen näher) verlaufenden Nerven ändern bei höher differenzierten und konzentrierten Typen die Richtung, suchen aus dem Bereiche des Interkostalraums zu treten, ziehen weiter weg vom Sternum und in schräger Richtung abwärts (anstatt schräg aufwärts zu ziehen).

Einen neuen Verlauf nehmen die Interkostalnerven bei höher differenzierten Typen dort, wo die Rippen sich vom Brustbein ablösen, wo ehemalige Sternalrippen zur Seite weichen oder sich nach unten und nach hinten zurückziehen.

Bei derartigen differenzierten Tieren verlaufen die Interkostalnerven in den kranialen Rumpfabschnitten senkrecht zur Wirbelsäule; in kaudaleren Rumpfabschnitten ziehen diese Nerven schräg nach unten in einem spitzen Winkel zur Wirbelsäule; in den dem Becken näherliegenden Teilen ändern die Nerven nochmals die Richtung und verlaufen der Wirbelsäule parallel.

Die Eigentümlichkeiten des Verlaufes der Rumpfnerven, z. B. derer, die zum *M. rectus abdominis* hin ziehen, äußern sich darin, daß die Interkostalnerven, die zwischen den Sternalrippen liegen, mehr oder weniger die Richtung, die ihnen die Rippen gegeben, beibehalten. Die Interkostalnerven, die zwischen den bereits vom Sternum abgelösten Rippen verlaufen, halten wohl die Rippenrichtung ein; dort jedoch, wo die einzelnen Rippen sich aneinander schmiegen, ziehen die Nerven über die letzteren hinweg, indem sie aber die zugehörigen Rippen kreuzen, so daß hier der Verlauf der Nerven im Vergleich zu der vorhergehenden Gruppe ein anderer ist. In gleicher Weise ändern auch die Nerven, die zwischen den fluktuierenden falschen Rippen zum Vorschein kommen, auf ihrem Zuge zum Beckenende des Muskels den ursprünglichen Verlauf. Im Gefolge sämtlicher erwähnten Verhältnisse, die ein Ergebnis der Differenzierung darstellen, nehmen die Interkostalnerven bei vollkommenen Typen einen mehr schrägen Verlauf, indem sie zum Becken abschwanken. Bei *Nicticebus* verläuft der VIII., IX. und X. Interkostalnerv zwischen den entsprechenden Rippen, bei den vollkommeneren *Avahis* und *Tarsius* jedoch zieht der VIII. Interkostalnerv über die IX. Rippe hinweg, der IX. Interkostalnerv über die X. Rippe, bei *Lemur* kreuzt der X. Interkostalnerv die XI. Rippe usw. Da bei dem nämlichen Tiere einzelne Interkostalnerven die ursprüngliche Sternalrichtung beibehalten, während andere, sich den neuen Verhältnissen anpassend, dieselbe aufgeben,

so kommt es weiterhin zur Kreuzung der einzelnen Interkostalnerven auf ihrer Bahn zum M. rectus abdominis am Rande dieses letzteren. So kreuzt z. B. beim Chiromys der zum geraden Bauchmuskel ziehende VIII. Interkostalnerv den IX. usw.

Da der Differenzierungsprozeß die am Rumpfe und an den Gliedmaßen wurzelnden Nerven zur Preisgabe der alten, sich auf den Bereich des eigenen Metamers beschränkenden Bahn zwingt und dieselben veranlaßt, die früheren Grenzen des Metamers zu überschreiten und in das Gebiet benachbarter Nerven einzudringen, sich mit den letzteren zu kreuzen und zu verflechten, so wird infolge der Differenzierung der ursprüngliche metamere Anordnungstyp der Nerven verwischt und es kommt zur Bildung eines neuen; es entstehen Geflechte der zueinanderstoßenden Nervenwurzeln und -äste. Die Musterung dieser Geflechte mit unbewaffnetem Auge genügt bereits zu der Schlußfolgerung, daß die Konzentrierung der Tiere mit der Entwicklung eines neuen Innervationsprinzips einhergeht, welches das ehemalige monometamere Prinzip aufhebt, dem zufolge jeder einzelne Nerv ausschließlich für den Bedarf des eigenen Metamers bestimmt erschien und sich nur im Bereiche desselben, ohne seine Grenzen zu überschreiten, ausbreitete.

Die Differenzierung der Tiere, die auch in einer ungleichmäßigen Alteration einzelner Teile des Knochengerüsts im Vergleiche zu anderen Teilen desselben zum Ausdruck kommt, stört dadurch auch die harmonische und folgerechte Anordnung der Nervenwurzeln und die Wechselbeziehungen derselben, so daß z. B. Interkostalnerven, die mehr kranial aus dem Rückenmark treten, im Verlaufe und nach Maßgabe der Differenzierung nicht vor, sondern hinter kranialen Nerven zu liegen kommen und von letzteren überdeckt werden; das Umgekehrte pflegt aber nicht der Fall zu sein.

\*                      \*

\*

Hinsichtlich des hinteren Körperabschnitts, und zwar in bezug auf die Beckenknochen ist zu erwähnen, daß hier, abgesehen von der Verschiebung dieser Knochen in kranialer Richtung und der progressiven Verkürzung des Dorsalabschnitts des Rumpfes eine im Vergleich zu anderen Beckenteilen stärkere Entwicklung der Darmbeinflügel stattfindet, so daß bei höchst differenzierten Tieren diese Flügel zu einem weiten, kranialwärts gerichteten Trichter sich entfalten und der vordere und obere Rand des Darmbeins die Leisten-

gend überragt. Daher erweist sich der obere Rand der Ossa innominata, der bei primitiven Organisationen beträchtlich weiter nach hinten zu liegt (jedenfalls hinter der Leistengegend und den an der Ventralseite gelegenen Sexualorganen) bei differenzierten Tieren nach vorn zu von der Leistengegend; die Geschlechtsteile jedoch bleiben hinten am Rumpfe liegen. Die Folgen einer derartigen Verschiebung machen sich in augenfälliger Weise in dem weiteren Schicksal der diese Gegend versorgenden Nerven geltend. Da der Darmbeinflügel bei differenzierten Tieren den übrigen Beckenknochen vorangeht, so treten die Rumpfnerven an denselben, ehe sie zur Leistengegend ziehen; während bei primitiven Organisationen der äußere Teil und der Vorderrand des Osis ilei von mehr kaudalen Nerven versorgt werden als der Schambogen, bezieht der erstere bei höher differenzierten Tieren mehr kranialen Wurzeln entstammende Nerven.

Es werden also die nämlichen Teile, und zwar die lateralen Partien des Beckens bei differenzierten und bei primitiven Tieren durch Nerven von verschiedener Benennung und Zusammensetzung regiert.

Es ist auch auf derartige Verschiebungen zurückzuführen, wenn die kutanen Nerven der Hüftgegend bei Primaten den Sakralnerven entstammen und das Skrotum, das hinter den Hüftgelenken liegt, von Lumbalwurzeln versorgt wird, während ein umgekehrtes Verhältnis nicht beobachtet wird; der Grund liegt augenscheinlich darin, daß bei den primitiven Vorgängern das Skrotum nach vorn zu vor der Hüftgelenklinie lag und daher von Lumbalwurzeln versorgt wurde.

Bei differenzierten Typen jedoch kommt es infolge der im Vergleich zu der Reduktion der ventralen Seite viel bedeutenderen Verkürzung der Dorsalabschnitte des Rumpfes sowie infolge der starken Entwicklung der Darmbeinflügel zu einem Vorrücken der letzteren und zum Zurückbleiben des Skrotums hinter der Linie der Hüftgelenke.

So breitet sich beispielsweise bei *Hylobates* die XV. Spinalwurzel in der Leistengegend aus, die XIII. Wurzel aber innerviert die Haut an der Hüftgegend; dabei muß aber berücksichtigt werden, daß die Leistengegend bei primitiveren Organismen mehr kranialwärts liegt als das Hüftgelenk, so daß wohl zu erwarten wäre, daß der die Leistengegend versorgende Spinalnerv mehr kranialen Ursprungs sein müßte, als der die Hüftgegend regierende. Wenn dies bei vollkommeneren Organismen nicht zutrifft, so ist das Zustandekommen einer derartigen Perversion der Spinalwurzeln dadurch zu erklären,

daß die hochgradig entwickelten Darmbeinschaukeln die Fossae acetabuli nach vorn verlagern und der Leistengegend zuvorkommen.

In derselben Weise ist auch die Wurzelfolge bei *Nicticebus syndactilis*, bei dem Gorilla, Schimpansen und Orang alteriert.

Die Neigung des Beckens, sich in kranialer Richtung zu verschieben, macht sich auch in der Verteilung der Wurzeln am Oberschenkel geltend; es kommt zu einer förmlichen Konkurrenz zwischen denselben, wobei die kaudalere zur Innenseite des Oberschenkels ziehen, die mehr kranialen an der vorderen, äußeren Seite desselben verlaufen, so daß in einer Ebene, die senkrecht Wirbelsäule und Hüftgelenk schneidet, sich kaudale Nerven neben mehr kranialen finden. Eine derartige Anordnung der Wurzeln kommt dadurch zustande, daß während der Vorwärtsbewegung des Beckens die diversen Oberschenkelflächen eine Drehung um die Achse des Beckens erfahren und die antero-laterale Fläche der hinteren Extremität frühzeitiger in den Bereich der mehr kranialen Rumpfnerven gelangt, als die Innenfläche derselben, so daß die erstere um die Distanz eines Metamers vor der letzteren in das Gebiet der entsprechenden spinalen Nerven tritt.

Vergleicht man den Wurzelbestand der Hautzweigen des N. femoralis, der die vordere und innere Fläche des Oberschenkels innerviert, mit demjenigen des N. cutaneus femoris lateralis, der an der Außenseite des Oberschenkels liegt, so vermag man sich davon zu überzeugen, daß die kutanen Äste des N. femoralis kaudalere Wurzeln enthalten, während der N. cutaneus femoris lateralis aus mehr kranialen Wurzeln sich zusammensetzt.

Es entstammen die kutanen Äste am Oberschenkel nachfolgenden Wurzeln:

Die Äste des N. femoralis.

|                   | Die NN. cutanei femoris anteriores et medii | Der N. saphenus  | Der N. cutaneus femoris lateralis |
|-------------------|---|------------------|-----------------------------------|
| Bei               |   |                  |                                   |
| <i>Nicticebus</i> | XXI., XX. D.                                | XXI., XX. D.     | XXI., XX., XIX. D.                |
| <i>Galago</i>     | XVIII., XVII. D.                            | XVIII., XVII. D. | XVII., XVI. D.                    |
| <i>Chiromys</i>   | XVIII. D. XVII.                             | XVII. D.         | XVII., XVI. D.                    |

Es liegen auf diese Weise die mehr kaudalen Wurzeln der medialen Oberflächen des Oberschenkels in der nämlichen (die Wirbelsäule, den Oberschenkel und das Acetabulum schneidenden) Frontalebene, wie die mehr kranialen Wurzeln an der lateralen Oberfläche derselben und ist dieser Umstand durch die stattgehabte Drehung,

das ungleichmäßige Wachstum und die Verschiebung der Knochen zu erklären.

Die während der Differenzierungsepoche sowohl bei niederen Tieren (z. B. bei Fischen), als auch bei höheren Typen (den Menschen mit einbegriffen) statthabende Achsendrehung der Extremitätenknochen ist für die Anordnung der Nerven auch an der vorderen Partie der oberen Gliedmaßen höchst vollkommener Spezies von enormer Bedeutung.

So erfahren z. B. beim Menschen sämtliche in einer bestimmten Folge an der oberen Extremität verlaufenden Nerven eine Torsion um den Oberarmknochen, die durch eine während eines bestimmten Embryonalstadiums stattfindende Achsendrehung des letzteren zustande kommt; hierbei kommt es zu einer gegenseitigen Überlagerung und Kreuzung dieser Nerven.

Man kann sich sehr wohl durch den Augenschein davon überzeugen, daß die Torsion der Nerven durch eine  $180^0$  betragende Drehung der Knochen bedingt wird, wenn man die Drehung derselben im entgegengesetzten Sinne ausführt. Hierzu präpariert man den Knochen von hinten her, indem man das Schulterblatt reseziert und bringt die Extremität durch eine entsprechende Rotation in ihre embryonale Lage; dann vermag man wohl, sich zu vergewissern, daß sämtliche Nerven der Extremität, die NN. axillaris und radialis mit einbegriffen, in annähernd parallelen Ebenen liegen.

\*

\*

\*

Durch die komplizierten, bei der Differenzierung sich ergebenden Verhältnisse kommt es zu einer Verschiebung der einzelnen Nervenwurzeln, oftmals zu einer gegenseitigen Annäherung und sogar zur Kreuzung einzelner Wurzeln und selbst einzelner Nervenfasern, so daß bei vollkommenen Tieren Geflechte entstehen, die um so verwickelter und dichter erscheinen, je höher vollendet das Tier ist, da ja die Differenzierung der letzteren durch eine größtmögliche Annäherung der Metamere und durch das Ineinanderwachsen derselben erreicht wird.

Aus diesem Grunde vermag man aus dem Grade der Kompliziertheit, der Dichte und der Ausdehnung der Geflechte auf diejenigen der Vollkommenheit des betreffenden Tieres zu schließen.

Was nun den Zeitpunkt der Bildung der Geflechte und die besonderen Ursachen, die die Entstehung derselben veranlaßten, anbelangt, so wird der erstere von der Mehrzahl der Autoren in das Em-

bryonalstadium verlegt; als unmittelbare Ursache gilt bei Urtieren die Annäherung und Verschmelzung ganzer Metamere, bei vollkommeneren Typen desgleichen die Verschmelzung einzelner Teile dieser Metamerensproßlinge des Körpers. Alle diese Vorgänge werden durch die Verschiebung von Körperteilen in der Richtung der Längsachse desselben sehr gefördert.

Nach der Ansicht Gegenbauers und Fürbringers entstehen Nervengeflechte bei Tieren infolge der Verkürzung des Rumpfes und der Verschiebung der Gliedmaßen. Bei ihrem Aufrücken gegen den Rumpf ziehen letztere ihre Nerven mit sich und bedingen dadurch die Kreuzung und Verflechtung der vorrückenden Nervenstämme mit den bereits am Rumpfe vorhandenen Nerven.

Ruge nimmt an, daß die Nervengeflechte in einem früher embryologischen Stadium entstehen und durch die Verschiebung der Metamere zustande kommen.

Davidoff kommt zu dem Schluß, daß bei Fischen der Zeitpunkt der Plexusbildung in das Embryonalstadium fällt und gerade dem Zeitpunkte der Flossen- und Extremitätenbildung entspricht, indem bei der Verschiebung der Gliedmaßen entlang der Achse des Rumpfes die sie versorgenden Nerven nachgezogen und einander genähert werden.

Dohrn ist wiederum der Ansicht, daß die Plexus bei Fischen das Ergebnis einer Konzentration der Metamere im Embryo darstellen.

Braus glaubt, daß die Flossenplexus bei Selachiern durch das Verschmelzen mehrerer Metamerenkeime in einem frühen Embryonalstadium zustande kommen. Die verschmelzenden Metamere ziehen die Nervenfasern, mit denen sie zuvor in Verbindung treten, mit sich. Infolge dieser Verschmelzung werden die Teile einzelner Metamere durcheinander gemengt, das mesodermatische Material wird aus einem monomeren zum polymeren, die diese Teile versorgenden Wurzeln und Fasern nähern sich, schmiegen sich aneinander und kreuzen sich. Auf diese Weise entstehen die Plexus.

Punnett bestatigt diese Verlotung mehrerer Metamere oder Neuomere im Embryonalstadium. Der Autor stellte namlich fest, daß im Urkeime der Selachier die Anzahl der spinalen Nerven, die die Hinterflosse versorgen, größer ist, als beim ausgewachsenen Tiere; daraus schließt er, daß die Zahl der spinalen Nerven durch die Verschmelzung miteinander sich verringerte.



Der Ansicht Krauses zufolge zieht die Haut sowie die Muskeln, die bereits im Embryonalstadium, d.h. im Urwirbel, mit den zugehörigen Nerven in Verbindung standen, wenn diese Gebilde im Verlaufe der weiteren Differenzierung eine Verschiebung erfahren, ihre Nervenfasern mit; dadurch kommt es zur Kreuzung der Fasern und zur Schlingenbildung. Infolge der wechselseitigen Durchwachsung der Randzonen benachbarter Zellenstränge der Metamere im Urwirbel kommt es zur Verschlingung von Nerven benachbarter Segmente. Die gewaltigen Geflechte der Basis der Gliedmaßen verdanken ihren Ursprung der dort stattgehabten innigen Vereinigung von Teilen der serienweise lagernden Somiten und der Verschmelzung derselben, besonders förderlich erweist sich hier die Anhäufung von einem bestimmten, für den Bau der betreffenden Gliedmaßen aufgespeicherten Materiale sowie das zur Längsachse senkrechte Dickenwachstum der Keime.

Eisler nimmt an, daß die Wurzelfasern im Embryonalstadium, nachdem sie in die Somiten hineinwachsen, das Schicksal derselben teilen; durch die Teilung und Verschiebung der Somiten werden die Bedingungen zur Bildung von Nervengeflechten geschaffen, da die mesodermalen Elemente, aus denen die Somiten bestehen, nach verschiedenen Richtungen auseinander weichen und die mit ihnen in Verbindung stehenden Nervenfasern nach sich ziehen.

Die Entstehung von Geflechten überhaupt tritt als Folgeerscheinung des Verschmelzens einiger Somiten oder von Teilen derselben zu einem Ganzen auf. Infolge dieser gegenseitigen Durchwachsungen finden sich am erwachsenen differenzierten Organismus keine Metamere mit deutlich wahrnehmbaren Grenzen mehr und auch keine vereinzelt ziehenden Nervenfasern oder Wurzeln; dieselben verschmelzen hier zu Nervenstämmen.

Die diversen Plexus der Gliedmaßen entstehen gleichfalls infolge eines analogischen Prozesses; während der Verschiebung der einzelnen den Extremitäten angehörenden Myome findet eine gegenseitige Durchbrechung von in verschiedenen Schnittebenen der Extremität liegenden Teilen derselben statt, so daß die mit den letzteren verbundenen Nervenfasern miteinander sich verflechten und die Plexus entstehen.

Die Anzahl der Nerven, die den Plexus der betreffenden Extremitäten bilden, wird durch das Lageverhältnis der Gliedmaßen zur Rückenmarksachse und durch die Zahl der zur Bildung der Extremität bestimmten Somiten bedingt. Da andererseits das Lageverhältnis der

betreffenden Extremität zur Rückenmarksachse — ihre Lokalisation — für die Anzahl der Metamere, die zum Aufbau derselben verwendet werden, maßgebend ist, so hat die kranialwärts vonstatten gehende Verschiebung der Extremität die Körperachse entlang eine weitere Einbeziehung von Material und Nervenfasern, die sich hierbei zu Plexus anordnen, zur Folge. Da bei vollkommeneren Tieren die Extremitäten weiter kopfwärts vorgerückt erscheinen, so zeichnen sich bei denselben die Plexus durch eine größere Anzahl der beteiligten Nervenfasern und durch ein komplizierteres Geflecht von denjenigen primitiveren Typen aus.

Nach der Ansicht Kollmanns beginnt die Bildung von Plexus an der Peripherie der Gliedmaßen und schreitet von hier proximalwärts fort.

Eisler kommt bei der Erörterung der nämlichen Frage zu der Überzeugung, daß die Verschlingungen der Nerven, die den *M. rectus abdominis* regieren, in gleicher Weise wie die Plexus der Gliedmaßen nicht infolge des bloßen Aneinanderschmiegens der Nervenäste zustande kamen, sondern durch gegenseitige innige Verschlingung und Kreuzung einzelner Nervenfasern; man vermag ein derartiges Geflecht nur in sehr kurzer Ausdehnung zu entziffern.

Ein Vergleich der Befunde am Menschen mit denjenigen bei niederen Primaten ergibt, daß die ersten Phasen der Schlingen- und Plexusbildung in den distalen Körperabschnitten sich finden, denen später, hin in proximaler Richtung weitere folgen. Darin liegt der Grundweshalb beim Menschen Schlingen und Anastomosen sich zuvörderst und vorwiegend an denjenigen Nerven, die die kaudalen, d. h. die dem Becken anliegenden Segmente des *M. rectus abdominis* innervieren, finden. Das nämliche kann auch bei niederen Affen festgestellt werden, bei denen die ersten Anastomosen gerade in diesen distalen Teilen des *M. rectus abdominis* auftreten: bei Lemur z. B. zwischen dem XV. und XVI. Nerv, bei Tarsius zwischen dem XIV. und XIII. In diesen distalen Teilen des *M. rectus abdominis* kommt es zu einem weit proximalwärts sich ausdehnenden Geflecht von ununterbrochen sich aneinander schaltenden Schlingen. Hinsichtlich des *M. rectus abdominis* steht fest, daß in dem Maße, als infolge der allgemeinen durch die Konzentration geschaffenen Verhältnisse dem Muskelbündel sich aus zwei benachbarten Segmenten die Möglichkeit bietet, ineinander zu wachsen, auch geeignete Bedingungen zur innigen Verflechtung und gegenseitigen Durchwachsung der diese Bündel innervierenden

Nerven liegen; zu gleicher Zeit mit der Verschiebung der Muskelbündel erfolgt daher auch ein Lagewechsel der sie innervierenden Nervenäste. Da hierbei die Nervenäste sich neue Wege bahnen müssen (so daß vom Nervenstamm Zweige entspringen, die ihrem Muskel nachziehen), so kommt es, wenn sie hierbei sich an früher bereits hier vorhandene Nervenstämme legen, zu Anastomosen zwischen ersteren und letzteren; entspringen dagegen diese Äste in großer Nähe der Nervenwurzel, so entstehen Plexus. Es sind also die Veränderungen im Verlaufe der Nervenstämme auf den Lagewechsel der von diesen Nerven regierten Teile zurückzuführen.

Kollmann sieht gleichfalls in der Verschiebung einzelner Segmente des *M. rectus abdominis* die Ursache der Entstehung dieser Plexus. Die im Lagewechsel begriffenen Muskelabschnitte ziehen ihre Nerven mit sich, so daß zu Beginn die Nerven sich teilen, späterhin die geteilten Nerven sich berühren, endlich Nervenschlingen entstehen.

An den Extremitäten vollzieht sich der nämliche Vorgang infolge der sekundären Verwachsung von Derivaten benachbarter Myotome und der Konzentration von Teilen zahlreicher Muskelsegmente auf einem begrenzten Raum. All das bedingt eine häufige und dichte Kreuzung der Fasern in den die Extremitäten regierenden Nerven.

\*

\*

\*

Das Vorhandensein von Plexus, die Dichte und Ausbreitung derselben stellt ein wesentliches Merkmal der Vollendung des betreffenden Tieres dar. Es wird dies namentlich bei einem Vergleich von Urtypen mit differenzierten Tieren wahrgenommen. Bei den einfachsten und primitivsten Organisationen, so z. B. bei Urfischen, fehlen diese Plexus. Diese begnügen sich mit den einfachsten peripherischen Nerven, die vom Rückenmark aus im Bereiche des zugehörigen Myomers ziehen, und sich in feine, nicht hinter die intramuskulösen Scheidewände, die sogenannte Myosepte, vordringende Äste aufteilen. Die den betreffenden Nerven bildenden Fasern ziehen parallel, ohne sich zu kreuzen, so daß der Nerv mittels einer gewöhnlichen Präpariernadel leicht in die einzelnen Fasern zerzupft werden kann.

Überhaupt bedürfen die Urtiere, deren Metamerie erhalten blieb, keiner Plexus; die Nervenfasern desselben kreuzen einander nicht, die Faserbündel ziehen zur Peripherie, ohne sich mitunter selbst zu berühren. Die hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln bei *Petromys* z. B. sind nicht zu einem Stamm verlötet, ver-

laufen selbst nicht nebeneinander. Die ventralen und dorsalen Wurzeln entspringen bei diesen Tieren dem Rückenmark nicht in einem Niveau, sondern in verschiedener Höhe, sie treten nicht aneinander und verschmelzen nicht zu einem Stamme, sondern ziehen in verschiedenen Bahnen und in Form von getrennten Bündeln. Bei *Amphioxus*, an dem man bereits Differenzierung wahrnimmt, treten die zentrifugalen Fasern durch die hinteren Wurzeln, die zentripetalen durch die vorderen hervor; doch diese beiden verschiedenen Faserarten verlaufen getrennt, und zwar ziehen die sensiblen Fasern zu den Myosepten und geben, an der Haut angelangt, Zweige in kaudaler und kranialer Richtung ab; die motorischen Äste dringen sofort in die Myomere ein und verlaufen in denselben ohne mit den Dorsalästen zusammenzutreffen. Die Organisation der Selachier und Urodelen, deren Muskeln noch deutlich metameres Gefüge erkennen lassen, erweist sich bereits vollkommener, es vereinigen sich auch die motorischen und sensiblen Fasern bei denselben zu einem Stamme; daher verlaufen bei ihnen die motorischen und sensiblen Fasern wohl nebeneinander, jedoch noch durch die Myosepte isoliert (Risselick), so daß jedes Myomer nur den zugehörigen motorischen Nerven allein erhält (monomere Innervation). (Retzius und Barden erkannten bei denselben jedoch auch einen dimeren Typ an.)

Vergleicht man die Innervation bei primitiven Fischen mit derjenigen von differenzierten, so erweist es sich, daß bei den ersteren die Nerven, eine geradlinige Richtung einhaltend, zur Flosse ziehen und an die Muskeln derselben treten, während bei vollkommeneren Fischen die Nerven beim Eintritt in den vorderen Teil der Flosse nach hinten zu umbiegen und die in die hintere Hälfte eintretenden Nerven eine Biegung nach vorn zu beschreiben, also Verhältnisse bestehen, die die Bildung von Geflechten zwischen den benachbarten Nervenästen begünstigen. Bei vollkommeneren Fischen finden sich bereits ein Plexus brachialis und ein Plexus lumbosacralis, welche die entsprechenden Flossen versorgen; es verläuft übrigens ein großer Teil der für die Flossen bestimmten Nerven völlig parallel zueinander, ohne Geflechte zu bilden. Die erwähnten Plexi brachialis und lumbosacralis stellen kein Netz, wohl aber einen durch den Zusammenhang zahlreicher parallel verlaufenden spinalen Nervenbündel entstandenen Stamm vor. Davidoff benannte diesen Plexus mit dem Terminus *Nervus collector*, indem er die Bezeichnung *Nervus* für dieses Gebilde mit Vorbedacht

beibehielt, da er darin nur parallele Aneinanderlagerung der Fasern und das Fehlen von Kreuzungen derselben feststellte, ein Umstand, der für die Nervenstämme bei Urtieren bezeichnend ist. Im übrigen vermochte sich Braus davon zu überzeugen, daß bei einigen primitiven Fischtypen es bereits zur Bildung, wenn auch nur elementarer, rudimentärer Plexus, jedoch ausschließlich an der Wurzel der Extremitäten, d. h. der Flossen, kommen kann. Den Untersuchungen Braus' zufolge tritt nämlich bei den Selachiern zugleich mit der Verschiebung des motorischen Zellenmaterials um den Zeitpunkt der Umwandlung der Muskelsproßlinge zu Strahlenmuskeln eine Änderung in der Innervation ein in der Weise, daß jeder Nerv durch seine Äste sich mit zwei nebeneinander liegenden Muskelkeimen verbindet, wobei diese Nervenäste sowohl zum vorausgehenden Muskel als auch zu dem diesem Muskel nachfolgenden Strahlenmuskel ziehen. Da sämtliche Nerven sich gleichmäßig entwickeln, so treffen die distalen Äste derselben zusammen; es entsteht infolgedessen ein Geflecht von Nervenfasern, das um so dichter ist, je inniger die Annäherung der Muskelkeime ist, es entsteht ein „Status nascens“ der in der Entwicklung begriffenen Extremität.

\*

\*

\*

Bei den Reptilien, Vögeln und Säugetieren finden sich fast keine isoliert verlaufenden Wurzeln oder Fasern, es kommt allenthalben zur Kreuzung oder Verflechtung derselben. Diese durch die Konzentration des Körpers und durch die neuen der Innervation gestellten Ziele bedingte Verflechtung der Fasern wandelt sich zu einem den gesamten tierischen Organismus durchdringenden Sondersystem. Infolgedessen stellen bei vollendeteren Tieren die einzelnen Stämme und selbst feinen Äste ein Geflecht von Nervenfasern dar.

Daher bestehen schroffe Unterschiede im Gefüge der Nerven bei differenzierten Tieren und demjenigen bei primitiven Typen. Die Nerven, gleichwie die Plexus der primitiven Tiere sind durch das Ausbleiben einer Verflechtung der Nerven ausgezeichnet; angesichts des völlig parallelen Faserverlaufs wird eine vollkommene Zerspaltung derselben mittels einer gewöhnlichen Präpariernadel in großer Ausdehnung möglich; in vollem Gegensatz hierzu werden bei höheren Tieren nicht nur die Plexus, sondern auch die einzelnen Nervenstämme durch Fasergeflechte gebildet, wobei die Faserkreuzung um so ausgesprochener erscheint, je höher das betreffende Tier differenziert ist.

Krause durchschnitten beim Hunde die Rückenmarkswurzel vor dem Eintritt derselben in den *M. medianus* und unterwarf nach Ablauf von drei Wochen den letzteren einer Untersuchung; hierbei überzeugte er sich davon, daß der Stamm des Nerven an und für sich bei diesem Tiere ein vollständiges Geflecht darstellt, darin die verschiedenen Wurzeln entstammenden Fasern sich in spitzen Winkeln kreuzen.

Durch Zerpupfung von höher differenzierten und minder vollkommenen Typen angehörenden Nervenstämmen ist erwiesen worden, daß bei höher Differenzierten die Faserkreuzung in den motorischen Bahnen in größerer Nähe des Rückenmarks einsetzt, und zwar bereits in den vorderen Wurzeln noch vor dem Zusammentreffen derselben mit der sensiblen Wurzel und ihren spinalen Ganglien. Aus diesem Grunde stellt Krause die Behauptung auf, daß bei Säugetieren ein jedes periphere Nervengebilde eigentlich einen inneren Plexus enthalte.

Bei niederen Säugern stellen den Untersuchungen Ruges zufolge die Nervenstämmen eine Verschlingung von Fasern in den mannigfachsten Richtungen vor, während in den Vorder- und Hinterwurzeln diese Fasern in parallelen Linien verlaufen. Es gelingt nicht, den peripherischen Nerv eines Kaninchens zu zerpupfen, jedoch ist diese Operation an dessen Vorderwurzeln, die sich aus parallel ziehenden Fasern zusammengefügt erweisen, sehr wohl ausführbar.

Beim Menschen, dessen Nervensystem in seinem Gefüge höchste Vollendung erreichte, vermag man weder die Plexus, noch die denselben entspringenden Nervenstämmen, noch die die Plexus bildenden primären Nervenstränge, auch nicht einmal die Wurzeln in ihre Faserkomponenten zu zerlegen; denn unmittelbar nach dem Austritt aus dem Rückenmark stellen die erwähnten Gebilde bereits eine dichte Faserverschlingung dar. Vergleicht man die primitiven Tiere mit vollkommeneren Typen, so erweist es sich, daß bei den Differenzierten und namentlich bei den Säugern eine Verschlingung peripherer Nerven nicht allein an den Extremitätenwurzeln, sondern überhaupt in der Länge des ganzen Körpers sich entwickeln, wobei diese Erscheinung nicht erst in der Höhe der Gliedmaßenwurzeln, sondern viel früher bereits, nämlich sofort nach dem Austritt der Wurzeln aus dem Rückenmark einsetzt, so daß Schlingen schon im Bereiche der Wurzeln entstehen, es wird also noch in nächster Nähe des Rückenmarks gegen das Prinzip der Metamerie, das eine Kreuzung und Verflechtung der Fasern nicht zuließ, verstoßen. Da es aber bei sämtlichen Wirbeltieren an der Ursprungsstelle der Extremitäten zu einem besonders schroffen

Verstoße gegen das Prinzip der Metamerie kommt, so steigert sich an der erwähnten Stelle die bereits am Rückenmark einsetzende und stetig zunehmende Kreuzung und setzt sich in der innigsten Verschlingung distalwärts fort, so daß an der Peripherie der spinale Ursprung jeder einzelnen Nervenfasern nur sehr schwer nachweisbar ist.

\*

\*

\*

Da die Ursache der Plexusbildung in der Verschiebung der Körperteile der Körperachse entlang liegt, und da diese Bewegung nicht abgeschlossen ist, sondern fort dauert, so muß der letztere Umstand in der Unbeständigkeit des Plexus zum Ausdruck kommen, daher erweist sich die Zusammensetzung der Plexus ihrerseits unstet. Da andererseits die Verschiebung der zum Bau der zukünftigen Gliedmaßen ausersehenen Elemente in frühen Stadien des Embryonalzustands vonstatten geht, so kann es in dem Falle, wenn das entsprechende Embryonalstadium bei einzelnen Tieren ungünstig verläuft und eine abnorme Verschiebung von Metameren oder Teilen derselben bewirkt, bei einzelnen derartigen Tieren zu Abnormitäten im Gefüge der Plexus kommen. Infolgedessen kann die Zusammensetzung des Plexus ständige Schwankungen aufweisen.

Auf Grund seiner Studien über die Flosseninnervation bei Fischen kommt Davidoff zu der Überzeugung, daß die Flossen, indem sie ihre eigene Nerven mitschleppen, ungleichmäßig vorrücken, während die Nerven des Rumpfes, an dem die Flossen herausrücken, stets die frühere Lage beibehalten. Dieser Umstand bewirkt eine abnorme Vermischung der sich gegenseitig nähernden Wurzeln und wechselnde Zusammensetzung des Plexus. Bei Amphibien, bei denen die Dimensionen der Gliedmaßenverschiebung sich im Embryonalstadium durch große Schwankungen auszeichnen, weist die Innervation ständige Abweichungen der mittleren Norm auf, so daß in den Plexus einzelne Wurzeln durch andere, benachbarte ersetzt werden. Bei dem Salamander z. B. erhält die hintere Extremität ihre Innervation entweder aus den beiden vorderen Wurzeln des Plexus lumbosacralis oder aber aus den beiden letzten Wurzeln desselben; hierbei erstreckt sich die Variation stets nur auf die äußersten vorderen oder hinteren Wurzeln, während die mittleren Wurzeln des Plexus ständig die nämlichen bleiben.

Den Beobachtungen Davidoffs zufolge schwankt bei dem Salamander die Zusammensetzung des Plexus der hinteren Extremität,

je nach dem Standort des Beckens dieses Tieres. Der kranialste Punkt des Beckens liegt bald am XV., bald am XVI. Wirbel, bisweilen liegt das rechte Os ileum in der Höhe des XVI., das linke in der Höhe des XVII. Wirbels, infolgedessen besteht der N. obturatorius einmal ausschließlich aus der I. L., ein andermal vorwiegend aus der II. L., während der aus der III. und IV. L. gebildete N. ischiadicus, in einem Falle mehr Fasern aus der III., in einem anderen mehr aus der IV. L. enthält.

Die Verschiebung der gesamten Extremität um einen Wirbel nach vorn hat zur Folge, daß die I. L. die Rolle übernimmt, die die II. L. innehatte.

Anlässlich der häufigen Variationen in der Zusammensetzung der Plexus bei Reptilien äußert Fürbringer die Ansicht, daß die Nummer der Wurzel, die an dem betreffenden Geflechte sich beteiligt, durch die Lage bedingt wird, die die Extremität hinsichtlich der Rückenmarksachse im Embryonalstadium einnimmt. Da die Gliedmaßen der Reptilien die Neigung an den Tag legen, ihren Standort um ein bis zwei Metamere zu verlegen, so wechselt infolgedessen auch die Zusammensetzung ihrer Geflechte.

Eine gleiche Unbeständigkeit der äußeren Wurzelkomponente des Plexus lumbosacralis verzeichnet Adolphi bei niederen Säugern (bei Bufo), deren Extremitäten die Tendenz besitzen, in kranialer Richtung vorzurücken und dadurch in den Bereich neuer Nerven zu gelangen; läßt sich dies nicht bewerkstelligen, so bleiben sie am ursprünglichen Standort.

Bei verschiedenen Vögeln wechselt der Plexus brachialis, den Beobachtungen Fürbringers zufolge, seine Zusammensetzung im Zusammenhange mit der Verschiebung der Extremität, und zwar in der Weise, daß einzelne für die obere Gliedmaße bestimmte Fasern sukzessive entweder in den Bestand des Plexus aufgenommen oder aus demselben ausgeschaltet werden. Es findet überhaupt gleichzeitig mit dem Wechsel des Standorts der Gliedmaßen gleichfalls ein Wechsel in den Bestandteilen und Nervenfasern derselben statt. Hierbei alteriert nicht nur der Plexus, sondern auch die Stärke einzelner dem Plexus angehörender Wurzeln.

Ruge vermochte wiederum festzustellen, daß bei Primaten in ganz identischer Weise die Zusammensetzung des Lumbalplexus ständig schwankt infolgedessen, daß dieser oder ein anderer Nerv bald zu dem Bestande des Plexus zählt, bald wieder aus demselben austritt.



Diese Schwankungen treten namentlich dann zutage, wenn man den Plexus der Repräsentanten primitiver Familien mit demjenigen von Tieren vergleicht, die vollendeteren Familien angehören, deren Körper bereits eine Verkürzung, deren Beckengürtel bereits eine Verschiebung kranialwärts erfahren hat. Eine von dem Autor bewerkstellte systematische Untersuchung der Lage und des Wurzelbestands der für die Extremitäten bestimmten Plexus bei verschiedenen Affenspezies ergab, daß die hinter dem Plexus lumbosacralis liegenden Spinalnerven ehemals diesem Plexus angehörten; dagegen werden diejenigen Nerven, die bei primitiven Halbaffen vor dem Plexus lumbosacralis liegen, bei Typen von höherer Differenzierung in dieses Geflecht mit einbezogen. Die Verkürzung des Rumpfes und die Verschiebung der Extremität entlang der Längsachse desselben bedingen es, daß die vorderen Bestandteile des Plexus seine jüngsten Formationen darstellen, während die hinteren Komponenten, die zu den ältesten Gebilden des Plexus zählten, sukzessive aus demselben scheiden. Infolgedessen erweist sich das Gefüge des Kranialabschnitts des Plexus von mehr lockerer Beschaffenheit; man vermag daher ohne Schwierigkeiten die einzelnen Nervenfasern und Wurzeln in den einzelnen Schlingen dieses Plexusabschnitts zu verfolgen. In manchen Fällen bewahren einzelne, nur vor kurzer Zeit in den Bestand des Geflechts aufgenommene Nerven, ihre ehemalige Anordnung bei. Der Kaudalabschnitt des nämlichen Plexus gehört älteren Formationen an, daher ist er bedeutend verschlungener, eine Trennung desselben in die einzelnen Fasern mittels der Präpariernadel ist selbst auf einer kurzen Strecke nur sehr schwer zu bewerkstelligen oder vollends unmöglich.

\*

\*

\*

Langley unterscheidet bei der Katze drei Plexustypen. Bei dem ersten zeigt das Geflecht die Neigung, für seinen Bau Material mehr kranialen Ursprungs, d. h. aus höher gelegenen Segmenten zu verwenden; in anderen Fällen hingegen entstammt das den Plexus bildende Material tiefer liegenden Segmenten; den ersten Typ bezeichnet der Autor als „präfix“, den zweiten als „postfix“. Der dritte Typ zeichnet sich durch beständige Zusammensetzung des Plexus, sowie dadurch aus, daß stets die nämlichen den mitten zwischen Kranial- und Kaudalsegmenten gelegenen Segmenten des Rückenmarks entstammenden Wurzeln dem fixierten Bestande des Plexus angehören.

Eisler bezweifelt die Existenz beständiger Plexustypen. Er zerspaltete den Plexus lumbosacralis und verfolgte die Fortsätze desselben in den peripheren Fasern bis zu deren Endigungen in den peripherischen Organen und hatte Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, daß in den Geflechten von sogenanntem fixem (unabänderlichem) Bestande eine larvierte Verschiebung der Wurzeln im Primärstamme des Plexus stattfindet, so daß, wenn das betreffende Geflecht als beständiges imponiert, diese Beständigkeit eine nur scheinbare ist. Es besteht wohl der N. haemorrhoidalis aus der II., III. und IV. Sakralwurzel, jedoch finden sich im Stamme desselben einmal vorwiegend Fasern aus der III., ein andermal solche aus der IV. Sakralwurzel vor. Infolgedessen ist die Zusammensetzung dieses Stammes durch große Unbeständigkeit ausgezeichnet, und ordnet man die Fasern derart an, daß die vorherrschenden an erster Stelle genannt werden, so lautet die Formel der Zusammensetzung dieses Stammes einmal  $S_4, S_3$ ; in anderen Fällen entweder  $S_4, S_3, S_2$  oder  $S_3, S_2, S_4$  oder schließlich  $S, S_1$ . Liegt der Nerv mehr kaudal, so stellt  $S_1$  die vorherrschende Wurzel vor, bei einer kranialwärts erfolgenden Verschiebung der Nerven treten hauptsächlich Fasern der  $S_3$  auf, an die sich auch  $S_2$  anschließt.

Ingleicher Weise entsteht der von Dr. Ihering bei Tieren entdeckte, seine Äste zu den NN. obturatorius, cruralis und ischiadicus entstandene N. furcalis gewöhnlich aus den Wurzeln  $L_4$ , in manchen Fällen jedoch aus  $L_3$ , in anderen wieder aus  $L_5$ . Dieser Bestandwechsel im Stamme des N. furcalis stellt keine Ausnahmeerscheinung vor und steht bei weitem nicht einzig da; in dem Plexus, dem dieser Nerv angehört, erfahren auch die übrigen Nerven eine Verschiebung bald in einer bald in der entgegengesetzten Richtung.

Ruge weist darauf hin, daß auch beim Menschen am kaudalen und kranialen Rande der Plexus stets wesentliche Unterschiede in dem Grade der Beteiligung einzelner spinaler Nerven an der Bildung der Plexus angetroffen werden.

Es findet also die Annahme Langleys von der Existenz eines Plexustyps mit unabänderlichem Bestande seiner Wurzelkomponenten keine Bestätigung seitens anderer Autoren; es muß im Gegenteil als erwiesen gelten, daß die Zusammensetzung nicht nur der Plexus ständig wechselt, daß dies auch bei Nervenstämmen, die auf den ersten Blick fixiert, daß heißt stets aus den nämlichen Wurzeln bestehend scheinen, der Fall ist.

Das Studium der Entwicklungsbedingungen der Plexus gestattet es, die allgemeine Regel aufzustellen, daß die große Kompliziertheit der Plexus beim Tiere dasselbe einerseits von dem ursprünglichen Metameriesystem entfernt, anderseits den hohen Grad der Typendifferenzierung an demselben kennzeichnet. Diese Formel, die allüberall, an sämtlichen Typen des Tierreiches Bestätigung findet, tritt an dem Menschen in besonders markanter Weise zutage, denn der letztere verfügt über Muskeln von höchstem Akkommodationsgrade, besitzt den vollendetsten aufrecht stehenden Rumpf mit vorzüglich organisierten Gliedmaßen, von denen die oberen sich durch höchste Vollkommenheit auszeichnen. Die aus den Vordergliedmaßen der Vierfüßler und Anthropoiden differenzierte obere Extremität des Menschen überragt in ganz unvergleichlicher Weise nicht nur die untere Extremität oder die Hintergliedmaßen anderer Tiere, es erweist sich dieselbe bei weitem vollkommener, als die Vordergliedmaßen aller anderen Tiere, die vollendetsten Affenrassen mitinbegriffen. Die Zahl der Bewegungen, deren diese Extremität im Schulter-, Ellenbogen- und Handwurzelgelenk, sowie in den kleinen Gelenken der Hand fähig ist, ist enorm im Vergleich selbst mit den Bewegungen der Vordergliedmaßen bei Anthropoiden. Die Menge der Funktionen, denen die obere Extremität beim Menschen genügen muß, wird durch die Kulturstufe des letzteren, seinen Bildungsgrad, seine Fähigkeit, diverse Verrichtung und Apparate zu handhaben usw. bedingt.

Eine dermaßen hohe Organisation der Extremität beim Menschen ist das Ergebnis einer maximalen, der Längsachse entlang kranialwärts erfolgten Verschiebung derselben, weiterhin eine Folge der Verlötung und Verschmelzung zahlreicher am Bau der Extremität beteiligter Gesamtmetamere sowie von Metamerenteilen und der ständigen Einwirkung äußerer Umstände, die die Aneignung und Pflege neuer Funktionen förderten. Angesichts dessen, daß die obere Extremität auf diese Weise die Krone der Schöpfung im Tierreiche darstellt, ist die Erwartung wohl begründet, daß der diese Extremität versorgende Plexus cervicalis seinerseits höchste Differenzierung aufweisen muß und wohl den höchst komplizierten nicht nur in bezug zu Geflechten anderer Tiere, sondern auch zu anderen Geflechten im menschlichen Körper gehört. Tatsächlich bewährt sich diese Erwartung bei einem eingehendes Studium dieses Geflechtes beim Menschen.

Die Vollendung des Menschen kommt in diesem Fall dadurch zum Ausdruck, daß die diesem Geflechte angehörende Wurzelzahl beim

Es übertrifft der Plexus cervicalis des Menschen an Vollkommenheit denjenigen anderer Tiere nicht allein dadurch, daß das Halsgeflecht Ventral- und Dorsalbündel enthält, sondern auch dadurch, daß die Zahl der letzteren beim Menschen eine größere ist, als bei anderen Tieren. Die Überlegenheit des Plexus cervicalis gegenüber anderen Geflechten beim Menschen (z. B. dem Plexus lumbosacralis) kommt darin zum Ausdruck, daß neben dem Stammgeflecht für die obere Extremität (dem Plexus brachialis) der Mensch noch zwei richtige Hilfsplexus für den Schultergürtel bildet, es sind dies der Plexus serratus und der Plexus pectoralis.

An der unteren Extremität versorgen die Dorsalnerven des Plexus lumbosacralis den Bereich des Gesäßes, die Streckseite des Oberschenkels, die Vorderfläche des Unterschenkels und des Fußrückens. Die Ventralnerven des nämlichen Plexus versehen die inneren und hinteren Partien des Oberschenkels, einschließlich der *MM. adductores et quadriceps*, die Hinterseite des Oberschenkels und den Plantarteil des Fußes.

Um den Zeitpunkt des Entstehung des Plexus cervicalis, d. h. also

im Embryonalstadium, wird zu Beginn aus dem axillaren Extremitätenblastem knorpeliges Stützgewebe gebildet, sodann setzt die Bildung der Myomere ein, die zur endgültigen Bildung des individuellen Muskelsystems ausersehen sind; das letztere teilt sich sodann in einen dorsalen und einen ventralen Abschnitt, so daß die Anordnung der Nerven verwirrt wird, die anfangs geordnet verlaufen, sodann serienweise zwischen und endlich zu dorsalen und ventralen Strängen sich vereinigen. Diese Formation stellt also die unausbleibliche Folge der im Embryo einsetzenden Entwicklung der Muskulatur vor.

Den Untersuchungen Patersons zufolge ist die bei Säugetieren sich findende Zergliederung der Wurzeln in eine dorsale und ventrale Gruppe damit in Zusammenhang zu bringen, daß die an den seitlichen Flächen des Embryo sich entwickelnden Extremitäten eine Axilla, d. h. eine besondere Achse und außerdem eine präaxillare, d. h. dorsale, kopfwärts, und eine ventrale, kaudalwärts liegende Zone aufweisen.

Beim Menschen kann man neben der Trennung in axiale, ventrale und dorsale Abschnitte in der Zusammensetzung sämtlicher Gewebe der oberen Extremität, und zwar Dermatome, Myotome und Sklerotome, nach Bolks Untersuchungen fünf massiven Schichten oder Streifen nachweisen, von welchen jeder eine funktionelle und anatomische Einheit darstellen kann. Diese Teile werden von den Rückenmarksmuskeln so innerviert, daß sie, wenn die Extremität die embryonale Lage einnimmt, d. h. wenn der Arm abduziert und bis zur Horizontalen erhoben und der radiale Rand aufwärts rotiert, in kranio-kaudaler Richtung übereinander in der Reihenfolge zu liegen kommen, daß der fünfte Cerebrospinalnerv (d. i. C. V.) die kranialste Schicht, der neunte Spinalnerv (d. i. D. I.) die kaudalste Schicht verwaltet. Da durch die Achsendrehung der Knochen der oberen Extremität um  $180^\circ$  bei Erwachsenen nicht nur die folgerechte Anordnung dieser Schichten wiederum verwirrt, sondern auch die strikte Einhaltung der Grenzen zwischen der ventralen und dorsalen Zone aufgehoben wurde, so steigert sich die Kompliziertheit und Dichte der Faserkreuzung wie auch die Schwierigkeit der Aufgabe der Innervation noch weiterhin. Das Endergebnis der mannigfachen durch die Differenzierung geschaffenen Verhältnisse ist die Ausstattung des Menschen mit einem äußerst vollendeten Apparat in Form der oberen Extremität, deren Handhabung einen äußerst komplizierten Plexus, ja nicht nur einen, sondern selbst deren einige erforderte.

Die Kompliziertheit des Cervikalplexus bei den höheren Tierarten kommt in der äußerst dichten und früh einsetzenden Verschlingung seiner Fasern zum Ausdruck.

Schumacher überzeugte sich z. B. durch den Augenschein davon, daß beim Menschen die Fila radicularia der einzelnen Wurzeln bereits im Bereiche der Wirbelhöhle, d. i. unmittelbar nach dem Austritt aus dem Rückenmark mit denjenigen der benachbarten Wurzeln anastomosieren; nach dem Austritt aus den Intervertebrallöchern vermischen sich die Fasern schleunigst untereinander und teilen sich sodann in dorsale und ventrale Äste, wobei den Untersuchungen Schumachers zufolge die Teilung beim Menschen proximaler beginnt, als bei anderen vollkommenen Säugetieren.

Die fünf bei Säugern an der Bildung des Cervikalplexus teilnehmenden Spinalwurzeln verlöten bekannterweise, wie Schwalbe nachweisen konnte, in zwei Serien; es bildet nämlich die V. Cervikalwurzel einen Stamm mit der VI. Gleichzeitig verschmilzt die VIII. Cervikalwurzel ihre Fasern mit denen der I. dorsalen, wodurch der zweite Stamm zustande kommt. Was nun die dazwischen liegende VII. Cervikalwurzel anbetrifft, so bleibt dieselbe isoliert, geht in keinerlei Verbindungen mit ihren unmittelbaren Nachbarn ein und bildet selbständig einen besonderen primären Stamm.

Weiterhin teilt sich ein jeder von diesen drei primären Stämmen in einen dorsalen und einen ventralen Ast.

Sämtliche drei Dorsaläste verlöten zu einem sekundären Dorsalbündel, das Fasciculus posterior oder Fasciculus dorsalis heißt. Demselben entspringen in den NN. axillaris und radialis ziehende Fasern für die Extensoren der Extremität.

In dem Falle, wenn der dorsale Teil des Cervikalplexus beim Menschen sich zu zwei statt einem Grundstamm zusammenfügt, erweist sich einer von denselben für die axillare Muskelgruppe bestimmt und enthält die V. und VI. Cervikalwurzel, der zweite für die Radialgruppe bestimmte enthält Fasern der VI., VII. und VIII. Cervikalwurzel, z. T. auch die der I. dorsalen. Diese Stränge werden im weiteren Verlauf zur Grundlage der Nervenstämmen der NN. axillaris et radialis.

Aus den drei ventralen Stämmen entstehen zwei sekundäre ventrale Bündel, der Fasciculus lateralis und der Fasciculus medialis, die eine Reihe von Nervenstämmen zu den Flexoren entsenden, darunter versorgen die NN. medianus, musculo-cutaneus und ulnaris

die Beugemuskeln (d. h. sie versehen motorische Funktionen, hierüber gehen noch einige sensible Äste zur Beugeseite der oberen Extremität).

Die Vereinigung der Äste des cervikalen Hauptplexus zu drei Bündeln, nämlich den Fasciculi dorsalis, medialis et lateralis, wird nur bei höheren Säugetieren, namentlich jedoch beim Menschen beobachtet. Bei Vögeln und einigen anderen niederen Tieren ist die Anordnung der Nervenfasern im Cervikalplexus minder kompliziert; überhaupt vereinigen sich dieselben nur zu zwei Strängen, einem vorderen und einem hinteren. (Ein analoges Gefüge der Nervenwurzeln im Cervikalplexus zu nur zwei Bündeln, d. h. einem ventralen und einem dorsalen, beobachtete Schumacher auch in einem Falle am Menschen.) Im allgemeinen vermag man, wenn man den Plexus cervicalis bei höheren und niederen Tieren vergleicht, auch hier die allgemeine Regel sich bestätigen sehen, derzufolge bei differenzierten Typen das Gefüge des Nervensystems sich durch größere Kompliziertheit auszeichnet.

In bezug des Plexus brachialis kommt diese Regel darin zum Ausdruck, daß bei Vögeln und niederen Säugern, deren Extremitäten bereits mehr oder weniger Funktionsfreiheit erlangten und komplizierten Bewegungen fähig sind, die differenzierte Ventral- und Dorsalmuskulatur dieser Extremitäten die zugehörigen Nervenstämme mit sich zieht, die wiederum, indem sie sich aneinander schmiegen, sich kreuzen und miteinander verlöten, sich zu einem dorsalen und einem ventralen Bündel vereinigen.

Höhere Tiere mit einer zusammengesetzten Muskulatur, die einer verwickelten Innervation und auch eines höchst komplizierten Kreislaufsystems bedürfen, bilden ein solches; es entsteht infolgedessen die mächtige A. axillaris, die sich mitten in das ventrale Bündel bettet (indem sie die Ernährung der ventralen sowie der dorsalen Muskulatur besorgt) und das Grat darstellt, welches die Extremität die innerverierenden Fasern in zwei Teile trennt, so daß bei höheren Säugern statt eines Fasciculus ventralis ein Fasciculus lateralis und ein Fasciculus medialis sich entwickeln. Beim Menschen verschmelzen die beiden ventralen Bündel des Fasciculus lateralis und des Fasciculus medialis, nachdem sie eine Strecke parallel nebeneinander verlaufen und mehrere Äste abgeben, mit ihren wesentlichen Bestandteilen und bilden so den N. medianus. Gleichzeitig lassen sie mehrere Seitenzweige in Gestalt des N. musculo-cutaneus aus dem Fasciculus lateralis, aus dem

Fasciculus medialis aber den N. ulnaris, den N. cutaneus antebrachii medialis und den N. cutaneus brachii medialis entspringen.

Diese Anordnung der den ventralen Bündeln entspringenden Nervenfasern wird durch den Umstand bedingt, daß aus der gesamten ventralen Muskelmasse sich drei gesondert funktionierende Gruppen herausbildeten, deren Rektion eine besondere Verteilung der Nervenfasern, die sich zu den NN. musculocutaneus, medianus et ulnaris zusammenschließen, erfordert.

\*

\*

\*

Infolge der bereits im Bereiche des Wirbelkanals einsetzenden und sich in ihrer gesamten Ausdehnung bis zur Bildung des Fasciculi posterior, medialis et lateralis fortschreitenden Vermischung der spinalen Wurzeln bzw. der Fasern derselben enthält ein jedes dieser Bündel Fasern aus den sämtlichen fünf Wurzeln, die das Gefüge der Cervikalplexus bilden.

Den Untersuchungen Wichmanns zufolge erhält der Fasciculus posterior Fasern aus dem V., VI., VII., VIII. C und aus dem I. D. (Aus dem I. D. dringen jedoch in den Fasciculus posterior weniger Fasern, als aus den Cervikalwurzeln, d. i. aus dem V., VI., VII., VIII. C.) Aus demselben Grunde enthält auch der Fasciculus medialis Fasern aus dem V., VI., VII., VIII. C. und dem I. D. In gleicher Weise enthält dank der frühzeitigen Vermischung der Fasern der sämtlichen fünf Wurzeln, auch der Fasciculus lateralis Fasern des V., VI., VII., VIII. C. und I. D.

Infolge immer der nämlichen Faservermischung im Plexus cervicalis und weiter distalwärts sind die Nervenstämme der oberen Extremität aus einem Gemisch zahlreicher Wurzeln zusammengefügt. Es besteht z. B. (nach Schumacher):

Der N. axillaris und N. musculo-cutaneus bestehen aus Fasern des (IV.), V., VI., VII. C.

Der N. medianus besteht aus Fasern des V., VI., VII., VIII. C. und I. D.

Der N. ulnaris besteht aus Fasern des VII., VIII. C. und I. D.

Der N. radialis besteht aus Fasern des V., VI., VII., VIII. C. und I. D.

Es entspringen also sowohl jeder Primärstrang des Plexus als auch die aus den Strängen entstehenden einzelnen Nerven aus mehreren



Wurzeln; auf diese Weise erweist sich jeder Nerv pluriradikulär und die ihn bildenden Fasern müssen ein inniges Geflecht bilden. Mehrere einen Nerven bildende Wurzeln stellen in der Regel eine kontinuierliche Reihe dar, das will heißen, daß ihre Fasern aus einer Reihe in kraniokaudaler Richtung ohne jegliche Intervalle übereinander liegender Segmente entstammen, obwohl auch hiervon Ausnahmen vorkommen können; so stellte Schumacher einmal die Zusammensetzung des N. medianus aus C. V, VI, VII und D. I, ein andermal aus C. VII, VIII, und D. I fest.

Es gilt überhaupt von den dem Bestande eines oder des anderen Nerven beim Menschen angehörenden Spinalverven, daß trotz der Beständigkeit der Zusammensetzung bisweilen diese oder die andere Wurzel aus dem Bestande eines Nerven ausgeschlossen erscheint. Am häufigsten betrifft dies entweder die kaudalste oder aber die kranialste Wurzel und ist diese Erscheinung darauf zurückzuführen, daß die Verschiebung der Extremität der Körperachse entlang, d. i. der Vorgang, der ja die Bildung des Plexus der betroffenen Extremität bedingte, noch nicht zum Abschluß gekommen ist.

\*                      \*

\*

Wie die Untersuchungen Schumachers lehren, bestehen nicht nur die dicken Nerven, sondern auch ein jedes feine an einen kleinen Muskel der oberen Extremität herantretende Nervenästchen gleichfalls aus einem Geflecht mehrerer, entweder einem, oder, was häufiger der Fall zu sein pflegt, verschiedenen Rückenmarkssegmenten angehörender Fasern.

Erhält ein distaler Muskel mehrere einzelne Nerven, so enthält ein jeder an den Muskel herantretende Nerv in verschiedenem prozentualem Verhältnis vermischte, verschiedenen Wurzeln angehörende Fasern. Daher setzt sich jeder Muskel aus Muskelsegmenten zusammen, die gleichzeitig mindestens zwei Rückenmarkssegmenten unterordnet sind, so daß beispielsweise Muskelfasern eines beliebigen Muskelorgans, die der VI. Cervikalwurzel unterordnet sind, in inniger Weise von Muskelfasern untermengt und ergänzt werden, die von der V. Cervikalwurzel aus regiert werden; kaudalwärts von diesen finden sich noch weitere Muskelemente, die der VII. C. und VIII. C. unterstehen. Infolgedessen muß jeder einen Abschnitt des betreffenden Muskels versorgende Nervenast Wurzeln aus 2 oder selbst 3 Rückenmarkssegmenten ent-

enthalten, es wird also, mit anderen Worten, jeder Abschnitt eines Muskels gleichzeitig von mehreren Spinalsegmenten aus regiert.

An einem jeden individuellen Muskel lassen sich daher entsprechend der Zahl der an ihn herantretenden Nerven mehrere Schichten unterscheiden. Diese Schichten sind in der Weise (Abb. 1) angeordnet, daß in dem Falle, wenn der Muskel von zwei Ästen — einem kranialeren und einem kaudaleren — versorgt wird, die erste Muskelschicht (b) die Endigungen des kranialeren Nerven enthält, in der nachfolgenden (a) finden sich nebeneinander die Endigungen sowohl des kaudaleren als auch des kranialeren Nerven, während in der dritten Schicht (c) ausschließlich die Endigungen des kaudaleren Nerven liegen. Je länger ein Muskel ist, eine um so größere Anzahl von Nerven — erfordert seine Versorgung, desto größer ist die Anzahl der Schichten, von denen jede von zwei oder mehr Rückenmarkssegmenten aus regiert wird.

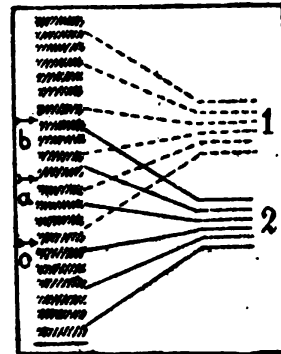


Abb. 1.

In dem Falle, wenn die Muskelmasse, sich den Bedürfnissen des Skeletts anpassend, zur Aufteilung schreitet, stellt jeder entstehende Bruchteil den Treffpunkt von Fasern aus zwei oder mehr Segmenten vor. Wenn jeder von diesen Muskelabschnitten eine weitere Aufteilung erfährt, so führen die neuen Bruchteile die Nerven aus ihrem früheren Gebiete mit sich fort, dann erweisen sich verschlungene Fasern auch im Inneren des Nervenstammes.

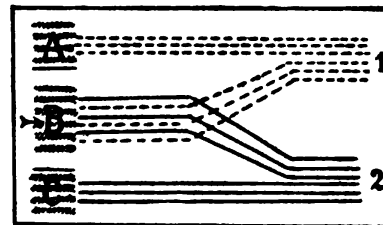


Abb. 2.

In dem Falle, wenn drei Muskelabschnitte von zwei Nervenwurzeln versorgt werden (Abb. 2) kommt das Fasergeflecht in den Nervenstamm zu liegen; der mittlere (B) Muskelabschnitt enthält die Endigungen beider Nervenwurzeln, in den beiden äußeren (A und C) Muskelabschnitten entfalten sich die Endigungen nur je eines Nerven.

In dem Falle, wenn vier Muskelabschnitte von drei Nervensegmenten aus nach vorausgegangener Aufteilung regiert werden (Abb. 3), enthält jeder Abschnitt dennoch ein Gemisch von Fasern aus zwei Nervenwurzeln.

Wenn zwei Muskelabschnitte von drei Nervenwurzeln (Abb. 4) versehen werden, enthält jeder Abschnitt ein Gemisch von Fasern aus zwei Spinalsegmenten.

Es ergibt sich also ein Verhältnis, wonach ein jeder Muskelabschnitt, in dem diese Fasern enden, mit mehreren Rückenmarkssegmenten,

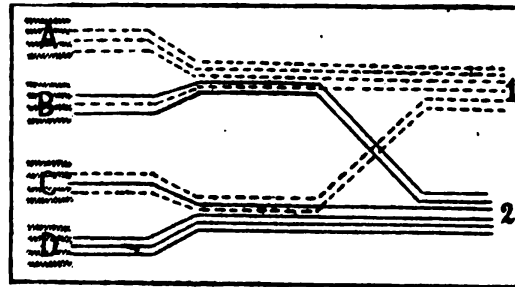


Abb. 3.

je nachdem, wie viele Segmente in dem betreffenden Abschnitt sich vereinigen, in Verbindung steht.

Die Faserkreuzung, die unmittelbar am Muskel, ja selbst in dessen Innern beginnt, wiederholt sich unausgesetzt in proximaler Richtung bis dicht an das

Rückenmark heran, während jedoch die proximalen Faserabschnitte sich nur mit den nächstliegenden Fasern kreuzen, kommt es in den distalen Abschnitten der nämlichen Fasern zu einer Kreuzung und Verschlingung auch voneinander fern liegenden Segmenten entstammenden Fasern, und zwar infolgedessen, daß sämtliche aus

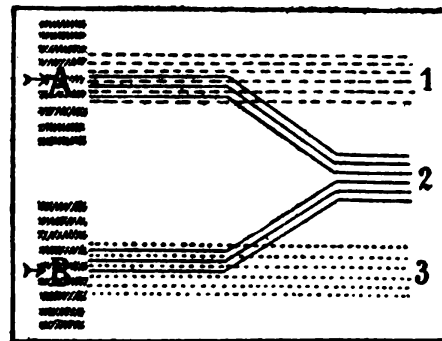


Abb. 4.

dem Rückenmark tretende Fasern sich in ihren distalen Abschnitten strahlenartig allseitig ausbreiten. Aus diesem Grunde erscheinen die Fasern der VII. Cervikalwurzel in ihren Endigungen so weit auseinander gespreizt, daß die distalen Teile derselben einerseits den M. atissimus dorsi innervieren, anderseits den M. abductor pollicis brevis regieren; es versorgt das

VII. Cervikalsegment Muskeln, die einige Fuß voneinander entfernt liegen.

Ein großes Interesse gebührt den erwähnten komplementären Plexus des Schultergürtels des Menschen, dem Plexus serratus und dem Plexus pectoralis. Fürbringer war einer der ersten, der diesen Gebilden Beachtung schenkte und sich davon vergewisserte, daß diese Geflechte ganz entsprechend der hohen Differenzierung der Bewegungen des Schulterblattes und den komplizierten Funktionen des

Schultergürtels, sehr verwickelte Formationen darstellen. Dieser Ansicht pflichtet auch Bolk bei und bestätigt, daß die diesen Plexus bildenden Nerven bereits zwischen den MM. scaleni, d. i. vor der Bildung des Plexus cervicalis, ein Gefüge von verschiedenen Fasern darstellen, infolgedessen daß die Rami anteriores sofort nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark Hinteräste abgeben, die den Serratusplexus bilden.

Aus dem komplementären Dorsalgeflecht, d. i. aus dem Serratusplexus werden (nach Schumacher) die MM. levator scapulae, rhomboidei und Serratus anticus major innerviert.

Das vordere ergänzende Geflecht der Pectoralis-plexus, das aus den Vorderästen des Plexus supraclavicularis gebildet wird, regiert die MM. pectoralis major und minor.

Die den beiden erwähnten Plexus unterordneten Muskeln werden von mehreren Spinalwurzeln aus gleichzeitig versorgt. Es erhält z. B. der M. serratus anticus major zwei Stammwurzeln, nämlich VI. und VII. C., doch kann er daneben auch noch aus V. und VIII. C. innerviert werden. Die Nervenäste des M. latissimus dorsi enthalten Fasern aus VI. und VII. C., können darüber hinaus aber auch solche aus VIII. C. erhalten.

Die beim Menschen den Musculus pectoralis major regierenden NN. thoracales anteriores (von Herringham beschrieben) enthalten Fasern aus mehreren Cervikalwurzeln und entsenden Fasern aus dem (V.), VI., VII. C., zu dem die Portio claviculäris und den oberen Abschnitt der Portio sternocostalis versorgenden N. thoracalis anterior externus. Dieser Ast anastomosiert durch Fasern des V. C. mit dem M. thoracalis anterior internus. Ein anastomosierender den M. pectoralis minor und den mittleren Abschnitt des M. pectoralis major versorgender Ast des N. thoracalis anterior internus besteht aus Fasern der VIII. C. und I. D. und zieht sich mit den anastomotischen Fasern der VII. C. zum unteren Abschnitt des Muskels.

\*                      \*

\*

Die Erforschung der Innervation der oberen Extremität zeigt die Kompliziertheit derselben, die durch das progressive Wachstum und die distalwärts erfolgende Verschiebung der muskelbildenden Masse und durch die Zergliederung der letzteren in mehrere Gruppen bedingt wird, es erfolgt hierbei eine Anordnung des äußerst kom-

plizierten Nervengeflechts in mehreren Ebenen und Stockwerken — nämlich in Gestalt des Plexus cervicalis, des Plexus supraclavicularis, des Plexus serratus, des Plexus pectoralis, des Plexus infraclavicularis, des Plexus axillaris; des weiteren stellt jeder periphere Nerv ebenfalls ein Geflecht dar, selbst jedes feinste einen einzigen Muskelabschnitt versorgende Ästchen enthält ein Geflecht und eine Kreuzung der aus verschiedenen Fila radicularia eines oder aus mehreren Wurzeln verschiedener benachbarter Rückenmarkssegmente stammenden Fasern.

Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die Differenzierung dieses Geflechtes noch nicht vollständig abgeschlossen ist, daß weiterhin die Verbindungen der ihm untergeordneten Muskeln sich noch nicht völlig stationär erweisen.

Es kommt hier im Gegenteil im Einklang mit dem allgemeingültigen Gesetz bald zu einer Erweiterung, bald wieder zu einer Einschränkung der Verbindung des betreffenden Muskels mit den entsprechenden Rückenmarkswurzeln, so daß z. B. ein Muskel, der von der VII. Cervikalwurzel dirigiert wird, eine ergänzende Innervation von der VIII. oder VI. Wurzel aus erhalten kann. Gewöhnlich wird dieser komplementären Wurzel der kranialste Abschnitt des Muskels unterordnet, augenscheinlich infolge dessen, daß der betreffende Muskel im embryonalen Entwicklungsstadium eine kranialwärts erfolgte Verschiebung erfuhr, ohne dabei jedoch die Stammverbindung mit dem Cervikalsegment aufzugeben.

Ein weiteres zu individuellen Schwankungen führendes Moment liegt darin, daß die einen bestimmten Muskel dirigierenden peripheren Nerven ihrerseits zufällig aus dem betreffenden Spinalsegment, bzw. der Wurzel die entsprechenden Fasern nicht insgesamt oder aber überhaupt nicht enthalten, sondern von einer anderen Wurzel aus mit Faser-material versehen worden. Sodann kommt es vor, daß eine Wurzel, z. B. die VI. cervikale, den ansehnlichsten Teil ihrer Fasern aus dem VI., einen kleineren Teil der Fasern aus dem V. Cervikalsegment erhält, während der Restbestand des VI. Segmentes in die VII. Cervikalwurzel tritt. Am ausgewachsenen Individuum vermag man sich von dieser Verschiebung der Fasern und den zwischen den Wurzeln stattfindenden Austausch derselben durch das Studium des Faser-verlaufes in den Fila radicularia zu überzeugen. Gar so selten nicht vermag man die Wahrnehmung zu machen, daß einzelne von den grenzständigen Fila radicularia sich teilen und einen Teil der Fasern nicht zu der zugehörigen, sondern der benachbarten Wurzel entsenden. Dies

kommt dann auch in einer abweichenden Innervation der betreffenden Muskeln zum Ausdruck, denen also eine für sie atypische Wurzel zuerteilt wird; es können übrigens in zahlreichen Fällen diese Variationen nur scheinbar sein. So ist, wenn ein Muskel einmal von den V., VI. und VII. Cervikalwurzeln, ein andermal nur von den V. und VI. versorgt wird, mit einem großen Wahrscheinlichkeitsgrade anzunehmen, daß der Muskel in beiden Fällen nur von der V. und VI. Wurzel innerviert wird, daß jedoch im ersten Falle ein Filum radiculare der VI. Wurzel sich ablöste und der VII. Wurzel sich anschloß, um auf diesem Umwege zu den zugehörigen Muskeln zu ziehen.

\*

\*

\*

Bedeutende Alterationen erfahren infolge der Verkürzung des Körpers sowie anderer durch die Differenzierung bedingter Verhältnisse, die Interkostalnerven, sowie diejenigen des Cervikalabschnitts des Rumpfes; es tritt dies bei einem Vergleiche vollkommener Typen mit Urtieren, namentlich aber von Repräsentanten einer Klasse, jedoch verschiedener Familien oder Spezies, die sich durch den Grad der Vollendung von einander unterscheiden, besonders klar zutage.

Was nun die Interkostalnerven anbelangt, so steht ihr Schicksal in engstem Zusammenhange mit dem Grade der Verkürzung des Rumpfes, der Verschiebung des Beckens und der Reduktion der Rippenzahl. Vergleicht man in dieser Hinsicht die Halbaffen mit den höher stehenden Affen, so ergibt sich, daß die einzelnen Vertreter dieser beiden Familien verschiedene Rumpflänge, verschiedene Rippenzahl, dementsprechend auch eine verschiedene jeder Spezies eigentümliche Anzahl von Interkostalnerven besitzen, die um so geringer sind, je vollkommener der betreffende Typ ist. Es ergibt sich, wenn man die primitiven Typen voransetzt, die nachfolgende Skala:

|                 |         |       |                   |
|-----------------|---------|-------|-------------------|
| Nicticebus      | besitzt | 17—18 | Interkostalnerven |
| Perdictus Potto | „       | 16—17 | „                 |
| Cynocephalus    | „       | 16    | „                 |
| Lemur           | „       | 15    | „                 |
| Innus           | „       | 15    | „                 |
| Hylobates       | „       | 14    | „                 |
| Tarsius         | „       | 14    | „                 |
| Schimpanse      | „       | 13    | „                 |
| Avahis          | „       | 13    | „                 |

|          |         |                      |
|----------|---------|----------------------|
| Chiromus | besitzt | 12 Interkostalnerven |
| Gorilla  | „       | 12 „                 |
| Orang    | „       | 12 „                 |

Diese durch die Differenzierung bedingte fortschreitende Reduktion der Nervenzahl ist darauf zurückzuführen, daß das während der Konzentration des Körpers vorrückende Becken mitsamt den hinteren Gliedmaßen in das von Interkostalnerven versorgte Gebiet eindringt, so daß die letzteren den Rumpf verlassen und auf die hinteren Extremitäten übergehen. Da bei den erwähnten einzelnen Arten das Becken in verschiedenem Maße kranialwärts vorrückte, so wechselte die Ausdehnung des von Interkostalnerven versorgten Gebietes bei den verschiedenen Repräsentanten, je nach dem Grade ihrer Vollkommenheit.

Dadurch kommt es, daß während beim Orang die XIII. Spinalwurzel an der Vorderfläche des Oberschenkels am Ligamentum Poupart's zu liegen kommt und bei Hylobates am Bauche verläuft, diese nämliche XIII. Wurzel bei Nicticebus, Perdictus Potto, Lemur und anderen Prosimia Interkostalmuskeln dirigiert und daher mit vollem Rechte zu den Interkostalnerven zählt.

Zieht man anderseits zum Vergleich die Innervation des Oberschenkels der hinteren Extremität an der vorderen Fläche der letzteren heran, so erweist sich dieselbe einer beträchtlichen Schwankung unterworfen und es wird der erwähnte Bezirk von einer um so höheren Nummer versorgt, je niedriger die Stufe der Vollkommenheit des Tieres ist, so wird z. B. vordere Fläche des Oberschenkels der hinteren Extremität:

| bei Orang    | von der XIII. Spinalwurzel versorgt |
|--------------|-------------------------------------|
| „ Tarsius    | „ „ XV. „ „                         |
| „ Avahis     | „ „ XV. „ „                         |
| „ Galago     | „ „ XVII. „ „                       |
| „ Nicticebus | „ „ XX. „ „                         |

Bei dem Orang-Utan liegen die XIII. und XIV. Spinalwurzel am Oberschenkel der hinteren Extremität, bei Hylobates liegt die XIV. interkostale Nervenwurzel bereits am Oberschenkel, die XIII. Interkostalwurzel ist jedoch noch nicht dorthin gelangt und befindet sich noch am Rumpfe. Bei Cynocephalus gehören diese beiden Nerven, d. h. der XIII. wie der XIV., dem Rumpfe an, bei den Prosimia — beispielsweise bei Perdictus Potto und bei Nicticebus — dirigieren die

XIII. und XIV. vorderen Spinalwurzeln Interkostalmuskeln und stellen auf diese Weise charakteristische Repräsentanten der Interkostalnerven dar, da diese primitiven Typen immer noch 17 Rippenpaare aufweisen.

Beim Menschen liegt an der Grenze von Rumpf und Extremität der N. ileo-hypogastricus, dessen Ursprung zwischen den XI. und XIII. Rückenmarkssegmenten schwankt, und bei weitem kranialer erscheint als der entsprechende Nerv beim Orang-Utan.

Beim Menschen und anderen vollkommenen Säugern stellen der N. ileo-inguinalis und N. ileo-hypogastricus durch die frühzeitige Spaltung der XIII. (d. i. I. L.) Wurzel, d. h. des Nerven, der an der Grenze von Rumpf und Extremität liegt, entstammende Äste vor. An diesem, dem XIII. Nerv kommen sämtliche während der Bildung der Gliedmaßen sich abspielende Schicksalsgänge des Nervensystems, der Muskulatur und der Haut zum Ausdruck. Die Spaltung der XIII. Wurzel in die beiden erwähnten Nerven hat als Folge der metamerischen Verkürzung des Rumpfes zu gelten, wobei der N. ileo-inguinalis am Metamerer des Rumpfes verbleibt und daher zur Leistengegend zieht, der N. ileo-hypogastricus jedoch auf die Extremität übertritt. Da die Grenze zwischen Rumpf und Extremitäten etwas äußerst Mobiles darstellt, so kommt es zu zahlreichen Variationen im Bestande der die Leistengegend versorgenden Nerven; mitunter schließt sich beispielsweise an den N. ileo-inguinalis der N. spermaticus (ein Teil des N. genito-cruralis) an, die medial an dem N. ileo-inguinalis verlaufen kann. Obwohl in der Regel die NN. ileo-inguinalis und ileo-hypogastricus Äste des XIII. (d. h. des I. Lumbalnerven) Nerven vorstellen, so vermögen doch in Fällen, wo der Verschiebungsprozeß weit fortgeschritten ist, der XII. ja selbst der XI. Interkostalnerv die Eigenschaften des I. Lumbalnerven sich anzueignen, so daß sie an der Bildung des N. ileo-inguinalis und des N. ileo-hypogastricus sich beteiligen.

\*

\*

\*

Da die verschiedenen Klassen angehörnden Tiere in zahlreichen wesentlichen Beziehungen einander ähnlich sind (und hinsichtlich der motorischen Sphäre) analoge lokomotorische Apparate besitzen, bestimmte periphere, für nämliche Zwecke ausersehene Nerven ausgebildeten und diese Nerven synonyme, hauptsächlich durch die Topographie derselben bedingte Bezeichnungen tragen, so muß an dem Schicksal dieser Nerven, nämlich ihrem Ausbreitungsgebiet und ihrer



Zusammensetzung (aus einzelnen spinalen Wurzeln) der Lagewechsel der von ihnen versorgten Körperteil in hohem Maße zutage treten. Da bei der Differenzierung des Tieres das Knochengerüst desselben, namentlich der Beckengürtel einen ständigen Lagewechsel erfährt, so war wohl zu erwarten, daß die Verschiebung dieser Teile einen Lagewechsel auch im peripheren Nervensystem zur Folge haben würde. Die vergleichende Anatomie lehrt jedoch, daß im Laufe all der an den Spezies sich abspielenden Perfektionsvorgänge die peripheren Nerven sehr zähe an ihrer ursprünglichen Topographie und ihrem Ausbreitungsgebiete festhalten, so daß der nämliche Nerv beim primitiven und bei dem höchst vollendeten Tier die nämliche Benennung trägt, und zwar aus dem Grunde, daß er eine identische Lokalisation wahrte.

Die Wirkung der Differenzierung und der Translokation des Beckens macht sich jedoch an den Nerven der hinteren Extremität dadurch bemerkbar, daß die letzteren eine stationäre Zusammensetzung nicht zu wahren vermögen und es in dem Maße, wie bei diesem oder dem anderen Tier die hintere Gliedmaße kranialwärts vorrückt, einem beträchtlichen Wechsel in dem Bestande der diesen oder jenen peripheren Nerv des Beines bildenden Fasern kommt, der mit wachsender Vollkommenheit des Tieres zunimmt und ungeachtet dessen Platz greift, daß die Topographie des betreffenden Nerven unverändert bleibt.

In bezug der typischen Hautnerven der Hintergliedmaße bei Halbaffen und bei vollendeten Typen tritt dieser Wechsel in dem Wurzelbestande in sehr anschaulicher Weise an den Tag. Es entstammt beispielsweise der N. cutaneus femoris lateralis bei primitiveren Tieren mehr kaudalwärts liegenden Wurzeln, z. B.:

|               |                    |
|---------------|--------------------|
| bei Perdictus | den XXI.—XX. D,    |
| „ Nicticebus  | „ XXI.—XX.—XIX. D. |
| „ Avahis      | „ XVII.—XVI. D.    |
| „ Lemur       | „ XVII.—XVI. D.    |
| „ Galago      | „ XVII.—XVI. D.    |
| „ Chiromys    | „ XVI.— XV. D.     |
| „ Tarsius     | „ XVI.— XV. D.     |
| „ Gorilla     | „ XVI.— XV. D.     |

Bei dem Menschen, d. h. bei dem vollkommensten Wesen, entsteht dieser Nerv aus der XIV. oder XIII. oder selbst aus der

XII.—XI. D., während also bei primitiven Arten die XXI. Spinalwurzel an der Bildung des N. cutaneus femoris lateralis teilnimmt, tut dies bei Tieren von höherer Vollkommenheit die XVII. Spinalwurzel, beim Menschen aber die XIII. oder sogar die XI.

Phylogenetisch beteiligen sich 7—10 Wurzeln in aufsteigender, dem Vollkommenheitsgrade der Typen entsprechender Skala an der Bildung des N. cutaneus femoris lateralis., wobei die mehr kranialen die kaudalen allmählich verdrängen. Infolgedessen, daß das aufrückende Becken allmählich die angrenzenden Hautnerven aufnimmt, büßen 5 Wurzeln, die bei *Perdictus* den Rumpf versorgten, ihr ehemaliges Gebiet ein und erscheinen bei *Tarsius* und anderen an der Extremität.

\*                      \*

. \*

Analogische Befunde ergeben auch die motorischen Nerven an der hinteren Extremität. Beispielsweise unterscheidet sich der N. femoralis hinsichtlich seiner Zusammensetzung bei primitiven Tieren wesentlich von denjenigen von differenzierten Arten; die diesen Nerv bildenden Wurzeln versehen bei differenzierten Arten die Extremitäten, bei primitiven Organisationen gehören die betreffenden Wurzeln noch zu den interkostalen und innervieren den Rumpf. Die bei primitiven Tieren den Rumpf dirigierenden Wurzeln wechseln also infolge der Differenzierung das Gebiet, treten auf die Extremität über und schließen sich dem Bestande des Oberschenkelnerven an. Es besteht beispielsweise der N. femoralis

bei *Perdictus Potto* aus dem XXIII., XXII. und XXI. D.,  
 bei *Nicticebus* aus dem XXI. und XX. D.,  
 bei *Lemur* aus dem XVIII. und XVII. D.,  
 bei *Galago* aus dem XVIII. und XVII. D.,  
 bei *Avahis* aus dem XVIII., XVII., XVI. D.,  
 bei *Chiromys* aus dem XVII., XVI. und XV. D.,  
 bei *Tarsius* aus dem XVII., XVI. und XV. D.,  
 bei *Orang-Utan* aus dem XV., XIV. und XIII. D.,  
 bei *Menschen* aus dem XV., XIV. und XIII. D. (XII., XI., X. D.)

Es sind also die XV., XIV., XIII. D., die den Hüftnerven des *Orang-Utan* bilden, von dem Rumpfe und den Interkostalräumen, die diese Wurzeln bei *Perdictus Potto*, *Nicticebus* und anderen versorgen, nach der hinteren Extremität gerückt. Zugunsten dieser An-

Es ist in der Stufenleiter der Differenzierung eine ganz allgemeine Erscheinung, daß an Stelle der kaudaleren, nach hinten rückenden und aus dem Bestande eines gegebenen Nerven austretenden Wurzeln, kranialer liegende Wurzeln treten. In dieser Richtung findet eine ununterbrochene nachahmende Umbildung, die beim Menschen im Vergleich zu den Verhältnissen bei Avahis, Lemur, Galago drei der nämlichen Anzahl' von Leibessegmenten angehörende weiter kranialwärts liegende Interkostalnerven umfaßt.

Digitized by Google

diesen Nerv aus zwei Wurzeln her, der mehr differenzierte Avahis erfordert zu dem nämlichen Zweck drei Wurzeln, der in seiner Vollendung am höchsten dastehende Typ — der Mensch — baut diesen Nerven bisweilen (nach Eisler) aus fünf, ja selbst aus sechs Wurzeln auf.

Wenn wir die Zusammensetzung des Hüftnerven bei diesen verschiedenen Tieren vergleichen, so müssen wir zu dem Schluß kommen, daß dieser Nerv, ob er auch bei verschiedenen, auf der Stufenleiter, der Vervollkommenung sehr weit voneinander entfernt stehenden Tieren die gleiche Benennung trägt, in Wirklichkeit bei diesen Tieren Gebilde darstellt, die miteinander nichts Gemeinschaftliches haben.

Es besteht beispielsweise dieser Nerv bei *Perdictus* aus dem XXIII., XXII. und XXI. D., während er bei *Galago* von dem XVIII. und XVII. D. gebildet und bei *Chiromys* der N. ischiadicus sich aus dem XVIII. und XVII. D. zusammensetzt. So erweisen sich also dem Wurzelbestande noch die NN. femorales bei *Perdictus* und bei *Galago* grundverschieden und der Hüftnerv des *Galago* besteht aus den nämlichen Wurzeln wie der N. ischiadicus bei *Chiromys*; es entspricht also der Hüftnerv des einen Tieres dem Gesäßnerven des anderen.

Die Wurzeln, die bei *Galago* den Hüftnerven darstellen, sind bei *Perdictus* noch nicht zur Hintergliedmaße herabgezogen und dirigieren noch die Interkostalmuskeln. Folglich ist die Bedeutung der Wurzeln, die bei *Galago*, *Chiromys* und *Perdictus* den Hüftnerven bilden, eine wesentlich verschiedene.

Das nämliche ergibt ein Vergleich der Hüftnerven bei *Perdictus* und bei *Tarsius*. Bei dem ersteren besteht dieser Nerv aus dem XXI., XXII. und XXIII. D., bei dem zweiten aus dem XV., XIV. und XVII. D. Der Bezeichnung nach besitzen also *Tarsius* und *Perdictus* einen identischen Hüftnerven, der Zusammensetzung nach haben ihre Hüftnerven jedoch nichts miteinander gemein. Andererseits gehören die bei *Perdictus* den Hüftnerven bildenden XXIII., XXII. und XXI. D. bei *Tarsius* nicht einmal zum Bestande des N. ischiadicus (der von den weniger kaudal gelegenen XVII. und XVIII. Wurzeln gebildet wird) und haben daher überhaupt keinerlei Beziehung zur Innervation des Beines. Jene Wurzeln aber, die bei *Tarsius* den Komponenten des Hüftnerven darstellen, liegen bei *Perdictus* am Rumpfe und gehören überhaupt nicht den Nerven der Hintergliedmaße an.

Augensichtlich stellt die Differenzierung, in deren Verlaufe bei *Tarsius* das Becken um 6 Metamere kranialwärts vorrückte, den Interkostalnerven neue Ziele, derenthalben diese Nerven den Rumpf auf-

geben und zur hinteren Extremität herabziehen. Es muß weiterhin einleuchten, daß der bei den einzelnen Tieren einen verschiedenen Bestand an Wurzelfasern aufweisende Hüftnerf bei den verschiedenen Typen ein funktionell identisches Gebilde nicht vorstellen kann.

Es ist klar, daß der Hüftnerf selbst keine stationäre anatomische Einheit vorstellt, der bestimmte Wurzeln unterordnet sind, es stellen im Gegenteil die letzteren selbständige Leitungen dar, denen die Vermittlung eines bestimmten Prinzips nach der Peripherie hin obliegt, es stellt der Hüftnervenstamm nur ein fakultatives Kabel dar, dessen sich diese Wurzeln als der kürzesten Bahn zum gesteckten Ziele bedienen.

Folglich erweist sich an diesen Nerven allein und ausschließlich die an einen bestimmten Verlauf und Topographie gebundene Bezeichnung, fixiert und stetig; seine Zusammensetzung, Bedeutung, folglich auch seine Funktion unterliegen einem Wechsel, für den der jeweilige Wurzelbestand, d. h. die Prinzipie und Funktionen, deren Repräsentanten jeweils die Nervenkomponenten darstellen, maßgebend erscheinen.

\*                      \*

\*

Alles an dieser Stelle in betreff des Hüftnerven Gesagte hat gleichfalls für die anderen der Hintergliedmaße angehörenden und die motorische Funktion derselben versiehenden Nerven Gültigkeit. So wird beispielsweise der N. obturatorius von den nämlichen Wurzeln wie der N. femoralis gebildet, indem bei primitiven Organisationen an seinem Gefüge mehr kaudale, bei differenzierten mehr kraniale Wurzeln teilnehmen:

Bei Perdictus besteht dieser Nerv aus der XXIII., XXII. und XXI D.,

|                |   |   |   |   |   |                      |
|----------------|---|---|---|---|---|----------------------|
| bei Nicticebus | „ | „ | „ | „ | „ | XXII., XXI., XX. D., |
| „ Lemur        | „ | „ | „ | „ | „ | XVIII.—XVII. D.,     |
| „ Avahis       | „ | „ | „ | „ | „ | XVIII.—XVII. D.,     |
| „ Galago       | „ | „ | „ | „ | „ | XVIII.—XVII. D.,     |
| „ Cynocephalus | „ | „ | „ | „ | „ | XVIII.—XVII.—XVI.    |
| —XV. D.        |   |   |   |   |   |                      |
| „ Tarsius      | „ | „ | „ | „ | „ | XVII.—XVI.—XV. D.,   |
| „ Orang-Utan   | „ | „ | „ | „ | „ | XIV. D.,             |
| „ Menschen     | „ | „ | „ | „ | „ | XV., XIV., XIII.     |
| (XII.) D.      |   |   |   |   |   |                      |

Folglich ist die Zusammensetzung des Nerven und augenscheinlich auch die Bedeutung desselben bei den verschiedenen Tierarten wesentlich verschieden, obwohl diesem verschiedenen Substrat die gleiche Bezeichnung beigelegt wird und gleiche Lokalisation eigentümlich ist.

Bei primitiven Organisationen besteht der N. obturatorius aus zwei, bei höher differenzierten aus drei Wurzeln. Beim Menschen beteiligen sich an der Bildung dieses Nerven drei und selbst vier spinale Wurzeln, und zwar die XIII., XIV. und XV. D.; es sind insgesamt kranialere Wurzeln, als die bei den Primaten für diesen Nerven auszuweisen, so daß beim Menschen dieser Nerv von demjenigen der Primaten (bei denen er Fasern aus der XVI., XVII. und XVIII. Wurzel enthält) nach seinem Bestande und offenbar auch der Bedeutung nach von Grund aus sich unterscheidet.

Bei den einzelnen Arten der Halbaffen differiert gleichfalls die Zusammensetzung dieser Nerven. So wird derselbe bei *Nicticebus* von drei, bei Orang-Utan aber nur von einer Wurzel gebildet.

Es bestehen Unterschiede auch in der Zusammensetzung des N. obturatorius beim Menschen und beim Orang-Utan, trotzdem daß bei den letzteren der Rumpf bereits verkürzt ist, und das Becken gegen dasjenige des Menschen nur um ein Metamer zurückliegt und der in Rede stehende Nerv von der XIV. Interkostalwurzel, die auch beim Menschen an der Bildung dieser Nerven beteiligt ist, seine Fasern erhält. Der Unterschied ist in diesem Falle nicht nur ein quantitativer, d. h. dadurch daß der N. obturatorius des Menschen Fasern aus drei, derjenige des Orang-Utan aber Fasern nur aus einer Wurzel enthält, bedingter, sondern namentlich ein qualitativer, da zum Bestande desselben beim Menschen im Vergleiche zu dem des Orang-Utan (XIV. D.) um ein zwei Metamer kranialer (XIII.—XII. D.) und des weiteren um ein Metamer kaudaler (XX. D.) entspringende Fasern gehören. Es leuchtet ein, daß diesen in der Zusammensetzung differierenden Nerven, auch verschiedene Bedeutung zukommen muß.

Im Vergleich zum Gorilla und Schimpansen sind beim Menschen die Wurzeln XVIII, XVII und XVI aus dem Bestande des N. obturatorius geschieden und die XV, XIV und XIII aufgenommen worden; es hat also beim Menschen infolgedessen, daß das Becken um drei Segmente kranialwärts vorrückte, die Zusammensetzung wie auch die Bedeutung des N. obturatorius eine durchgehende Änderung erfahren.

Der seine Fasern von der XIV. Wurzel beziehende N. obturatorius des Orang-Utan unterscheidet sich wesentlich von demjenigen des Cynocephalus, dessen Bestand die XVIII., XVII., XVI. und XV. Spinalwurzeln gehören.

In bezug des N. obturatorius darf füglich wohl das hinsichtlich des N. femoralis Ausgesagte wiederholt werden; das einzige Beständige an ihm ist die Topographie und die Bezeichnung. Seine Zusammensetzung jedoch folglich auch seine Bedeutung bei den einzelnen Tieren ist eine verschiedene.

\*

\*

\*

Der N. ischiadicus setzt sich gleichfalls bei primitiven Organisationen aus kaudaleren, bei differenzierten jedoch aus mehr kranialen Wurzeln zusammen:

Bei Perdictus gehören zu diesen Nerven die XXIV. und XXIII. D.

|              |   |   |   |   |   |                 |
|--------------|---|---|---|---|---|-----------------|
| „ Nicticebus | „ | „ | „ | „ | „ | XXIII.—XXII. D. |
| „ Lemur      | „ | „ | „ | „ | „ | XIX.—XVIII. D.  |
| „ Chiromys   | „ | „ | „ | „ | „ | XVIII.—XVII. D. |
| „ Tarsius    | „ | „ | „ | „ | „ | XVIII.—XVII. D. |

Die äußerste kraniale Wurzel des Gesäßnerven entspringt stets vor dem Os sacrum, und zwar bei Perdictus um ein Segment, bei Avahis und Chiromys um zwei Segmente, so daß Avahis also in der Verkürzung des Rückenmarks dem Perdictus um ein Segment voraus ist.

Bei Innus und Cynocephalus entstammen die kranialsten Fasern des Ischiadicus der XIX. Wurzel. Beim Orang-Utan jedoch ist es die XVI. Wurzel, die die kaudalsten Fasern den Gesäßnerven liefert. Die äußersten kranialen Fasern dieses Nerven gehören bei primitiven Organisationen der XVIII., bei differenzierten der XVI. Wurzel an. Es differiert also gleich dem Hüftnerven auch der N. ischiadicus bei verschiedenen Affenspezies hinsichtlich des Wurzelbestandes und der Anzahl der Wurzelkomponenten.

\*

\*

\*

Es bestehen füglich die erwähnten Nerven der Hintergliedmaßen bei differenzierten Tieren aus Wurzeln, die bei primitiven Klassen den Rumpf regieren und den Interkostalnerven angehören. Die Konzentrierung des Körpers, die Verschiebungen am Skelett, namentlich diejenige des Beckens bewirkte eine Translokation der Interkostal-

nerven, verbrachte sie auf die hinteren Gliedmaßen und schuf denselben neue Aufgaben.

Vergleicht man die Nummern der Wurzeln, die bei den verschiedenen Tierklassen die NN. femoralis, obturatorius und ischiadicus bilden, so ergibt sich, daß die NN. femoralis und obturatorius aus den nämlichen Wurzeln entstehen; mitunter jedoch nimmt der N. femoralis eine kranialere Wurzel mehr auf und unterscheidet sich dann dadurch von dem N. obturatorius. (Es entsteht beispielsweise bei *Avahis*, *Chiromys* und *Nicticebus* der Femoralnerv aus Wurzeln, deren kranialste um ein Segment vor den Wurzeln, die das Fasermaterial für den Obturatorius liefern, liegt.) Doch legt der im allgemeinen übereinstimmende Wurzelbestand dieser beiden Nerven der Gedanken nahe, daß dieselben trotz der nahezu identischen anatomischen Zusammensetzung nur aus dem Grunde als gesonderte Stämme bestehen, weil sie verschiedene Aufgaben zu versehen haben. Ausschließlich aus dem eben erwähnten Grunde, d. h. um der prompten Erledigung einer bestimmten Funktion willen, für die die betreffende anatomische Einheit ausersehen ist, greift die Natur zu dem Mittel der Spaltung der zur hinteren Extremität ziehenden Wurzeln in zwei Stämme.

Vergleicht man die Formeln des N. ischiadicus und des N. femoralis von differenzierten und primitiveren Tierklassen, so vermag man festzustellen, daß die Innervation der hinteren Gliedmaßen in der Weise erfolgt, daß die infolge der Differenzierung aus den NN. femoralis und obturatorius ausscheidenden Wurzeln allmählich in den N. ischiadicus aufgenommen werden. Wir lassen entsprechende Beispiele folgen.

Die beim Orang-Utan den Stamm des Gesäßnerven darstellenden XVIII., XVII., XVI. Wurzeln gehören bei *Cynocephalus* und *Innus* dem Bestande des N. femoralis an, es ist beim Orang das Becken im Vergleich zu *Cynocephalus* um drei Segmente vorgerückt, so daß beim ersteren die erwähnten Wurzeln in den N. ischiadicus treten.

Bei *Hylobates* entstehen die NN. femoralis und obturatorius aus den Wurzeln, die bei höher differenzierten Tieren dem N. ischiadicus angehören. Die kranialwärts erfolgende Verschiebung des Beckens modifiziert hier das Innervationssystem; die beim *Innus* und *Cynocephalus* dem N. femoralis angehörenden Wurzeln bilden bei *Anthropoiden* und beim Menschen den N. ischiadicus; es besteht eine spinale Homologie zwischen den N. femoralis primitiver und den N. ischiadicus



höherer Organisationen, d. h. also, daß das Material, welches bei Cyncephalus und Innus das motorische und sensible Verzweigungsgebiet des N. femoralis liefert, bei Anthropoiden und beim Menschen in den N. ischiadicus tritt.

\*

\*

\*

Ein dem der Interkostalnerven vollständig analoges Verhalten bekunden die Cervikalnerven in bezug auf die Vordergliedmaßen. Ganz in der nämlichen Weise treten hier in dem Maße, wie der Schultergürtel kranialwärts vorrückt, die Cervikalnerven an die vorderen Extremitäten, und zwar betrifft bei Differenzierten, deren Schultergürtel weiter vorrückte, der Übertritt zu den Extremitäten dem Schädel näher stehende Nerven, als bei Primitiven. Infolgedessen wiederholt sich der an den Nerven der hinteren Extremitäten festgestellte Unterschied in der Zusammensetzung der Nervenstämme bei den einzelnen Tierarten ganz in der nämlichen Weise auch die den Nerven der Vordergliedmaßen, an denen gleichfalls die Differenzierung in einer Translokation von kranialwärts liegenden Nerven (von dem Halsabschnitt des Leibes) an die Extremitäten zum Ausdruck kommt.

Beim Hunde entstammen beispielsweise (nach Bikeles, Franke) die motorischen Fasern des N. radialis dem VII., VIII. C. und I. D., die des N. medianus aus dem VIII. C. und I. D., für den N. ulnaris dem VIII. C. und I. D. Bei der Katze entspringt der N. radialis aus der VI., VII., VIII. C. und I. D. Der N. medianus aus der VII. und VIII. C. und I. D., der N. ulnaris aus der VII. und VIII. C. und ID.

Füglich sind bei der Katze die Nerven der Vorderextremitäten um ein Segment kranialwärts weiter vorgerückt, als diejenigen des Hundes.

Es hat mit anderen Worten die Vorderextremität der Katze diejenige des Hundes um 1 Cervikalmetamer überholt.

Bei Menschen steht (nach Schuhmacher) der N. radialis aus der V., VI., VII., VIII. C. und I. D.

Der N. medianus aus der V., VI., VIII. C. und I. D.

Der N. ulnaris aus der VII., VIII. C. und I. D.

Die höhere den Menschen vor diesen Tieren auszeichnende Vollendung manifestiert sich in einer noch weiter kranialwärts erfolgenden Verschiebung der Gliedmaßen, so daß der N. radialis des Menschen im Vergleich zu dem der Katze um 1, im Vergleich zu dem des Hundes um 2 Segmente vorgerückt erscheint, der N. medianus aber rückte

Es äußert sich folglich die Differenzierung und Konvergenz der an dieser Stelle erwähnten Typen darin, daß einzelne Cervikalnerven den Hals verlassen und an die Extremitäten treten, die Innervation der Extremitäten bei den verschiedenen Klassen und auch die Zusammensetzung der diese Extremitäten versorgenden peripheren Nerven erfährt eine dem Grade der Vollkommenheit des betreffenden Tieres entsprechende Alteration.

Bei differenzierten Typen, die die lange Stufenleiter der vervollkommnung passierten, in deren Verlaufe die Metamere sowohl eine Translokation als auch eine Aufteilung erfahren, rücken die diffus zerstreuten Zellen aneinander, bilden Gruppen und liefern auf diese Weise die Rückenmarkskerne, deren Anzahl nicht nur in der Längsrichtung des Rückenmarks, sondern auch im Querschnitt des Segments des letzteren, infolge der Verkürzung des Rückenmarks und der Hintereinanderschaltung der Kerne zunimmt. Bei derartigen vollkommenen Typen wahren die von den einzelnen Segmenten auslaufenden Fasern weder den Parallelismus ihrer Bahnen, noch halten sie die Grenzen der Metamere ein, innerhalb derer sie bei primitiven Tieren sich ausbreiteten. Nachdem sie das frühere Gebiet aufgegeben und eine neue Richtung eingeschlagen, verlaufen die Wurzelfasern dem Zuge von Teilen und Abschnitten der Metamere, die ihren

ehemaligen Standort verließen, folgeleistend, in neuen, sich gegenseitig kreuzenden Bahnen. Neben der Verschiebung von Metamerenteilen muß auch das Hintereinanderrücken der Rückenmarkskerne diese Faserkreuzung begünstigen, da es hierdurch (während des Hintereinanderrückens) zur wechselseitigen Überholung, zur Kreuzung der proximalsten Abschnitte der von diesen Kernen ausgehenden Fasern zu einer Verschlingung derselben unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark kommt.

Die Differenzierung des Tieres kommt füglich am Nervensystem darin zum Ausdruck, daß das Rückenmark konzentriert wird, daß innerhalb des letzteren eine Verdichtung der zelligen Elemente stattfindet, während hingegen die aus demselben tretenden Fasern sich fächerartig weit entfalten, sobald sie das zugehörige Segment verlassen und die gleichfalls zu einem Fächer sich ausbreitenden Fasern der Nachbarsegmente überlagern, so daß es zur Kreuzung und Verschlingung der Fasern in ihrer gesamten Ausdehnung bis zu ihrem Eintritt in den Muskel kommt. Aus diesem Grunde sowie infolge des Hintereinanderrückens der spinalen Kerne kommt es zu einer Verflechtung der Fasern bereits innerhalb der Wurzeln, infolge der Translokation der Myotome verflechten die Fasern nach dem Austritt aus den Intervertebrallöchern, innerhalb der primären Stränge und Bündel, in den aus letzteren entstehenden sekundären Nervenstämmen, in den tertiären feinen Ästen und endlich innerhalb der individuellen Muskeln. In den letzteren wird die Verflechtung der Fasern in gleicher Weise dadurch bedingt, das die individuellen, aus einzelnen Myotomen entstehenden Muskeln, die ihre Stammsegmente verlassenden Fasern nach sich zogen, so daß auch an dieser finalen Etappe die Bildung von Nervenengeflechten, der Vermehrung des Muskelmaterials und dem Übereinanderrücken einzelner Myotome parallel verläuft.

Die an der Bildung der Geflechte beteiligten Fasern erweisen sich sehr mobil, verhalten sich jedoch bei diesem schöpferischen Vorgange passiv. Sie schlingen sich umeinander, kreuzen sich gegenseitig, weil die Gewebe, mit denen sie auf diese oder die andere Weise in Verbindung stehen, und die ihnen unterordnet sind, eine Translokation erfahren, und indem sie die ihnen angehörenden Nerven hintereinanderrücken, die sich hierbei verschlingen und kreuzen. Die Ursache dieser Translokationen ist in dem Streben der Metamerenmassen zur zweckmäßigen, für den Organismus ersprießlichen Anordnung und in der fortwährenden Vervollkommenung der Typen gegeben.

Der hierbei erfolgende Umschwung im Innervationssystem wird in augenfälliger Weise dadurch gekennzeichnet, daß Nervenstämme bei vollkommenen Typen solche Funktionen versehen, die den betreffenden Nerven bei primitiven Organisationen überhaupt nicht zuerteilt waren.

So treten beispielsweise spinale Nerven, die bei primitiven Tieren interkostale Muskeln dirigieren und bei der Atmung mitwirken, bei vollkommenen Typen an die Gliedmaßen über und setzen dieselben in Bewegung.

Daß Unterschiede in der Aufgabe der Innervation zwischen primitiven und vollkommeneren Tieren bestehen, ist gleichfalls daraus zu ersehen, daß gleichnamigen Nerven bei Repräsentanten der primitiven eine andere Bedeutung zukommen muß, als bei perfekten, da diese homonymen Gebilde sich durch die Qualität und Quantität der Wurzelkomponenten unterscheiden, so daß sie bei höher differenzierten zahlreichere und dazu anderen Wurzelnummern entstammende Fasern enthalten und über größere ihren Einfluß unterstehende Gebiete verfügen, als bei Primitiven.

Infolge dieser Verhältnisse wird durch die Differenzierung des Tierleibes den peripheren Nerven eine neue Bedeutung zuerteilt; es wird nämlich ein neues Arbeitsprinzip für das Nervensystem ausgearbeitet, eine neue Aufgabe für dasselbe eingeführt, und zwar — die Versehung einer bestimmten Funktion — das ehemalige Prinzip der territorialen Versorgung wird dagegen aufgegeben. Bei primitiven Organisationen ist der Nerv an seinen Standort, d. h. an sein Metamer, das unbeweglich erscheint, gefesselt; sämtliche Funktionen dieses Nerven sind daher stereotyp, monotyp und gering an Zahl.

Bei primitiven Organismen enthält der Nerv ausschließlich Fasern des betreffenden Metamers. Es sind dies stets die gleichen Fasern, es bleibt ihr Beistand unabänderlich. Bei differenzierten und vollkommenen Typen bestehen die Nervenstämme aus Fasern mehrerer Metamere, die Zusammensetzung derselben ist einem Wechsel unterworfen, der nicht nur dann zutage tritt, wenn man die nämlichen Nerven bei Repräsentanten verschiedener Tierklassen vergleicht, sondern selbst innerhalb der einzelnen Familien sich nachweisen läßt. Es wird füglich das Prinzip der ständigen Zusammensetzung und der territorialen Einschränkung der Nervenwurzeln bei differenzierten Tieren aufgegeben. Der von dem Zwange der territorialen Immobilität befreite Nerv verläßt das ihm angestammte

Gebiet des Halses oder des Rumpfes, um z. B. neue Aufgaben an den Gliedmaßen zu übernehmen. Von dem Zeitpunkt des Auftretens der letzteren am Tierkörper ab gibt das zur Bildung derselben verwandte Material, also im speziellen auch die Nervenwurzeln bzw. Nervenzellen, die Versorgung des eigenen Metamers auf und beginnt solchen Zwecken zu dienen, die selbst außerhalb des Körpers liegen; indem sie die Gliedmaßen in Bewegung setzen, bewirken die betreffenden Nervenzellen bzw. Nervenwurzeln die Fortbewegung des gesamten Körpers in dem Raum, welcher außer des Tierkörpers liegt.

### III.

In der gleichen Weise, wie die Differenzierung der Typen am peripherischen Nervensystem darin zum Ausdruck kommt, daß einerseits die Nervenfasern sich gegenseitig nähern und hierbei zu besonderen peripheren Nervenorganen, die die Bezeichnung von Nervenwurzeln und Nervenstämmen tragen, verschmelzen, andererseits wiederum darin, daß die letzteren in feinere Äste zerspaltet werden und drittens endlich darin, daß die Nervenzellen und ihre peripheren Nervenleitungen von ihrem ursprünglichen Standorte verlegt werden, erfährt auch das Muskelsystem, des auf der Bahn zur Vollkommenheit fortschreitenden Tieres, eine Reihe verschiedenartiger analoger Wandlungen, so daß ein jeder tierische Typ mit den ihm eigentümlichen individuellen Muskeln ausgestattet wird. Es kommt speziell am Muskelsystem zu einer Reihe von progressiven formativen Prozessen, die im Zusammenhange mit der Differenzierung des Tieres vor sich gehen und in der gegenseitigen Annäherung und Verlötung von Muskelsproßlingen einzelner Myotome oder Myomere, einer Aufteilung derselben zu kleineren Einheiten und hierüber noch in der Translokation dieser Sprößlinge oder von Teilen derselben aus ihrem Stammorte oder aus der ursprünglichen Lage derselben zutage treten. Infolge all dieser Vorgänge unterscheidet sich die Muskulatur differenzierter Tiere durch die Gestalt der einzelnen Muskelorgane, durch die Beziehungen einzelner Muskeln zu den Skeletteilen und auch durch das Verhältnis dieser Muskeln zum Nervensystem ganz wesentlich von derjenigen der Urtypen.

Was nun die Verlötung der Myomere, die Aufteilung und Vermischung derselben im Verlaufe der Typendifferenzierung und der Bildung der den einzelnen Tierarten eigentümlichen Muskeln anbetrifft,

muß man gerade an der Hand eines Vergleiches differenzierter Typen mit unvollkommenen Tieren, der sich nicht nur auf Repräsentanten einer Familie, sondern auch auf Vertreter verschiedener Tierklassen erstreckt, notgedrungen auf das Vorhandensein einer derartigen Evolution schließen.

\*

\*

\*

Ein Urteil darüber, daß ein bestimmter Muskel ein Gefüge aus mehreren Metameren darstellt, wird bereits auf Grund des Vorhandenseins sehniger Inskriptionen und sehniger Züge an demselben möglich, da derartige Gebilde bei primitiven Tieren die einzelnen Myomere voneinander trennen. Daher schließen wir, falls an irgendeinen Muskel eines höheren Tieres derartige Sehnenzüge angetroffen werden, darauf, daß der in Rede stehende Muskel aus mehreren Myomeren, die die sie begrenzenden sehnigen Einschnürungen beibehielten, zusammengefügt ist.

In bezug der *Inscriptiones tendinae*, die überhaupt primitiven Tieren eigen sind, ist zu erwähnen, daß dieselben hier dünne bindegewebige oder sehnige Lamellen vorstellen, die in regelmäßigen Abständen und in mehr oder weniger zur Körperachse senkrechter Richtung die Muskulatur des Tieres in ihrer gesamten Dicke durchsetzen und die Bezeichnung Myosepte tragen. An dieselben heften sich bei primitiven Tieren die Fasern der Muskelschicht; das Skelett und die Knochen dieser Tiere dienen dagegen nur in seltenen Fällen zur Insertion einzelner Muskeln. Die Myosepta, die die Stütze und den Rahmen vorstellen, in dem die Muskelemente aufgespannt sind, bilden zugleich die Grenzen nicht nur der einzelnen Segmente des Muskelgewebes, sondern bei primitiven Tieren auch diejenigen der einzelnen Körpermetamere und repräsentieren daher ein stetes Attribut primitiver Typen. Das Vorhandensein dieser sehnigen Einschnürungen zeugt also davon, daß das Tier durch die Verlötung einzelner homodynamischer Einheiten entstand, wobei das Muskelsystem desselben durch die Verschmelzung der Muskelmasse und unter der Mitbeteiligung der in Rede stehenden sehnigen Inskriptionen gebildet wurde.

Bei niederen Tieren tritt an jedes von zwei Myosepten umrahmtes Myomer einer Nervenwurzel ein Spinalsegment heran, deren Kombination mit dem Muskel das Neuromer darstellt. Ergänzt man dieses Gebilde durch einen entsprechenden, von zwei in der Ebene der

Myosepta liegende Flächen begrenzten Stumpf von Viszeralorganen, so ergibt dies ein vollständiges Metamer.

In dem Maße der fortschreitenden Differenzierung schwinden allmählich die Kennzeichen des metameren Gefüges des Tieres, die einzelnen Metamere verschmelzen, werden ineinander geschoben, erfahren eine Aufteilung und Umlagerung, so daß die Scheidewände, die ehemals ein Metamer von dem anderen trennten, allmählich fortfallen. Infolgedessen äußert sich die Epoche der Spezienevolution an den sehnigen Inskriptionen in einer gewissen involutiven Metamorphose, so daß dieselben nur ausnahmsweise an sehr langen und breiten Muskeln, die den ursprünglichen Bau in weitestem Maße bewahrten, erhalten bleiben.

Aus diesem Grunde finden sich bei höheren Tieren nur äußerst selten sehnige Einschnürungen, die eine Eigentümlichkeit primitiver Organisation darstellen, jedoch entsprechend der fortschreitenden Vervollkommenung eingebüßt werden.

Das Schwinden der tendinösen Einschnürungen bei differenzierenden Tieren erfolgt auf verschiedene Art. Am häufigsten geschieht dies in der Weise, daß diese sehnige Einlage, an einem Ende sich verschiebt, so daß sie in bezug zum Faserverlauf des betreffenden Muskels schräge oder diagonale Lage einnimmt; im weiteren Verlauf schreitet dieser Lagewechsel fort, so daß der sehnige Strang den Muskelfasern parallel zu liegen kommt und endlich sich zwischen dieselben bettet und verschwindet. Weiterhin können die sehnigen Einschnürungen auch ohne ihren Standort zu wechseln verschwinden, indem es zu einer partiellen Auflockerung und Kontinuitätstrennung derselben kommt. Oder aber die Muskelfasern des betreffenden Segmentes vertauschen ihrerseits die Richtung mit einer zur Sehnenspanne diagonalen oder parallelen, so daß die letztere in den Muskelfasern aufgeht.

Die Myosepta, die in großen Muskeln bei höheren Tieren bestehen bleiben, wandeln sich zu derberen breiten Sehnenzügen, den sogenannten Inskriptiones tendineae, die, wie ehemals, den Muskelformen als Stützen dienen, die *Punkta fixa* für diese Fasern vorstellen und denselben das Skelett an den Stellen, wo keines vorhanden ist, wie z. B. an der vorderen Bauchwand, ersetzen. Gleichzeitig bewahren sie auch in anderen Beziehungen die ursprüngliche Bedeutung, indem sie die Grenzen der einstmaligen Leibesmyomere kennzeichnen.

Unter normalen Verhältnissen werden die Muskelfasern in dem Massiv langer oder großer Muskeln durch diese Sehnenzüge so weit auseinandergedrängt, daß sie, wenn die sie trennenden Scheidewände plötzlich schwänden, ein Zusammenschluß der Enden dieser Fasern doch nicht zustande kommen könnte, ein Umstand, der wohl davon zeugt, daß jedes einzelne von zwei derartigen Sehnenzügen begrenzte Muskelsegment des betreffenden Muskels vorhin tatsächlich ein selbständiges Gebilde darstellte und keinerlei Beziehungen zu den benachbarten Muskelsegmenten unterhielt.

In dem Maße, wie die tendinösen Inskriptionen bei höher differenzierten Typen an Zahl abnehmen, verschmelzen je zwei nebeneinanderliegende durch dieselben bisher getrennten Muskelsegmente zu einem, so daß der gesamte Muskel kürzer wird; die Länge einzelner Segmente derartiger langen Muskeln, welche bei Urtieren der Länge und Breite einzelner Myomere entspricht, nimmt jedoch mit dem Ausfall der sehnigen Myosepta zu. Der Abstand zwischen diesen sehnigen Scheidewänden entspricht bei primitiven Tieren annähernd der Breite ihrer Interkostalräume, bei mehr vollkommenen Typen nimmt diese Distanz gerade infolge des partiellen Ausfalls der Sehnenzüge bald zu. Es entspricht beispielsweise diese Distanz bei *Mus rattus* oder *Tupaja japonica* drei Zwischenrippenräumen, füglich beträgt bei denselben die Länge der Muskelfasern das Dreifache derjenigen von primitiven Tieren. Außer der Längenzunahme können die Muskelfasern während der Differenzierung des Tieres auch einen Wechsel der Verlaufsrichtung erfahren, indem sie die alte Richtung aufgeben und eine neue sich aneignen.

Falls derartige sehnige Inskriptionen bei vollkommenen Tieren, und zwar an einzelnen Muskeln, erhalten bleiben, so nehmen wir, da uns die Bedeutung dieser Inskriptionen als zwischen den einzelnen Myomeren eingeschalteter Scheidewände bekannt ist, an, daß die betreffenden Muskeln der vollkommenen Tiere aus einzelnen Myomeren, deren Myosepta erhalten blieben, entstanden sind. Als Beispiele derartiger zusammengesetzter, durch Verlötung von mehreren Myomeren entstandener Muskeln finden sich bei Reptilien zahlreiche lange Oberschenkelmuskeln mit erhaltenen sehnigen Inskriptionen. Hierher gehören auch die langen Bauchmuskeln. Der *M. rectus abdominis* weist bei vielen primitiven Tieren 7—10 Sehnenzüge auf, ein Beweis dessen, daß zu dem Bestande dieser Muskeln nicht weniger als 7—10 Myomere zählen. Bei höheren Tieren ist die Zahl der Inskriptionen



geringer. Beim Menschen trägt der *M. rectus abdominis* nur mehr 2—3 derselben; die Verringerung ihrer Zahl im Vergleiche zu primitiven Tieren ist durch den Ausfall dieser Sehnen nach Maßgabe der Typendifferenzierung zu erklären.

Da diese Inskriptiones tendineae die Grenzen einzelner Metamere vorstellen, so sind sie ein sehr wesentliches Kennzeichen und ein Hinweis auf die Zusammensetzung einzelner individueller Muskeln aus mehreren aneinandergrenzenden Metameren. Dank dem Vorhandensein derartiger sehniger Schaltstücke, vermögen wir auch leicht die Zahl und die Grenzen der Myomere, aus denen der betreffende individuelle Muskel entstand, zu bestimmen. Die beim primitiven Tier, unter anderem bei Fischen, leicht zu bewältigende Aufgabe, stellt bei Säugetieren aber ein schwierigeres Unternehmen vor, da letztere bereits einen Teil dieser Myosepta einbüßten. Erheblich schwieriger noch gestaltet sich ein derartiger Nachweis bei höchst differenzierten Tieren, bei denen der Verlust der sehnigen Einlagen noch viel beträchtlicher erscheint, so daß von den letzteren nur partielle Reste bestehen.

\*

\*

\*

Auf die komplizierte Zusammensetzung eines gegebenen individuellen Muskels vermag man auch auf Grund der Innervation desselben zu schließen. Da ein jedes Myomer mit dem zugehörigen Spinalsegment mittels einer bestimmten Nervenwurzel in fester Verbindung steht, die unter keinen Umständen aufgehoben wird, so können wir den betreffenden individuellen Muskel in dem Falle für zusammengesetzt gelten lassen, wenn Nervenfasern aus mehreren Rückenmarksegmenten an denselben herantreten.

Wir verfügen in dieser Hinsicht über die Kenntnis der Tatsache, daß bei Urtieren die Muskelmasse eines jeden einzelnen Metamers ausschließlich mit den Nerven des zugehörigen Spinalsegments in Verbindung steht, so daß jedes Myomer nur mit einer bestimmten Wurzel des betreffenden Metamers zusammenhängt. Diese ursprünglich ererbte Verbindung wird von dem Myomer auch unter allen Verhältnissen gewahrt, seine durch die Vermittlung von Nervenfasern hergestellte Kohärenz mit einem bestimmten Rückenmarksegment, dem diese Fasern entstammen bleibt bestehen.

Zum Zwecke der Ermittlung, ob ein betreffender Muskel ein einfaches, unkompliziertes oder monomeres Gebilde darstellt, d. h. ob

er aus der kontraktilen Masse nur des zugehörigen Metamers entstand, oder aber diplo-, triplo- oder pleiometa meres Gefüge (infolge der Verlötung zweier, dreier oder auch zahlreicher Metamere) aufweist, um, wie gesagt, dies auf Grund der Innervation des Muskels zu ermitteln, müssen die Nummern der diesen Muskel versorgenden Wurzeln festgestellt werden. Erhält der betreffende Muskel die Nervenleitung von nur einer Wurzel, so zählt er zu den monometameren Gebilden, beträgt die Anzahl der den betreffenden Muskel regierenden Nerven zwei, drei oder mehr, so hat der Muskel als zusammengesetzt, durch die Verlötung von zwei, drei oder mehr Myomeren gebildet, also als kompliziert oder plurisegmentär zu gelten.

Es wird also die Zahl der Myomerkomponenten des betreffenden Muskels nicht nur auf Grund der Anzahl der an denselben vorhandenen sehnigen Einschnürungen, sondern auch auf Grund der diesen Muskel versorgenden Wurzeln oder Wurzeläste festgestellt. Treten also zu irgendeinem Muskelorgan oder zu einem Abschnitt desselben gleichzeitig mehrere Nervenäste, so ist hieraus zu folgern, daß der betreffende Muskel oder selbst der Muskelabschnitt den zusammengesetzten, durch Verlötung mehrerer Myomere (oder deren Bruchteile), die sich zu einer funktionellen Muskeleinheit zusammenschlossen, entstandenen Gebilden angehört. Wenn bei eingehender Untersuchung eines solchen Muskelorgans äußere Anzeichen einer derartigen Zusammensetzung an demselben vermißt werden, d. h. keine Überreste der Myosepta, die den betreffenden Muskel in eine entsprechende Anzahl von Metameren oder Segmenten teilen, angetroffen werden, so schließen wir daraus, daß der betreffende Muskel eine Konzentration, d. h. eine formative Metamorphose erfuhr, in deren Verlaufe eine Anzahl der sehnigen Einschnürungen schwand, so daß die von ihnen begrenzten Muskelsegmente zu einem unteilbaren Ganzen verschmelzen. Auf diese Weise vermag man also aus der Zahl der an den betreffenden Muskel herantretenden Nerven darüber zu urteilen wieviel zu einem Ganzen verschmolzener Myotome oder deren Teile der in Rede stehende Muskel bei den einzelnen Tieren enthält.

Einige Autoren nehmen an, daß die sehnigen Einlagen nur die Grenzen der Ausbreitungsgebiete benachbarter Nerven vorstellen. Einer derartigen Ansicht wird man wohl kaum beipflichten können, da bei manchen Tieren ein Nervenast zu zwei Myomeren, von denen ein jedes wiederum von einem eigenen neuromeren Nerv versorgt wird, gleichzeitig herantritt. Bei Amphibien (S i d e r s o n) entsendet jeder

Spinalnerv Äste zu zwei benachbarten Myomeren des Rumpfes. Es ist dies wohl eine Folge verschiedenartiger im Laufe der phylo- und ontogenetischen Entwicklung stattfindender Muskeltranslokationen. Diese Erwägungen lassen die Ansicht Maurers, der zufolge jeder Spinalnerv bereits ursprünglich mit zwei Myomeren in Verbindung stehen soll, zweifelhaft erscheinen. Denn es muß durchaus im Auge behalten werden, daß im Verlaufe der Differenzierung des Tieres und während der Verschiebung der Muskelbruchstücke einerseits die intramuskulösen sehnigen Inskriptionen schwinden, andererseits, wie aus dem Nachfolgenden zu ersehen sein wird, die Nervenstämme einen Lagewechsel erfahren, so daß das Gebiet sowohl des Myo- als auch des Neuromers an Ausdehnung zunimmt.

\*

\*

\*

Auf Grund der Innervation, d. h. auf Grund der festen Verbindung des betreffenden Neuromers mit dem zugehörigen Muskel, vermögen wir weiterhin auch eine Zersplitterung des primären Myomers in dem Falle festzustellen, wenn dem nämlichen Rückenmarkssegment angehörende Fasern gleichzeitig mit mehreren individuellen Muskeln verlötet erscheinen. Aus einem derartigen Befunde schließen wir, daß das betreffende primitive Myomer in mehrere Teile zerspaltet wurde, die mit anderen ganzen Myomeren oder Bruchteilen derselben verschmelzen, um mehrere individuelle Muskeln zu bilden und hierbei die mit ihm verbundenen Nervenfasern des Stammsegments nach sich zogen.

Die Aufteilung einzelner Myotome stellt das Ergebnis der Differenzierung des Tieres, des Auftretens von Extremitäten an demselben, des Auftauchens zahlreicher neuer Bedürfnisse vor, zu deren Vernehmung die Zahl der vorhandenen Muskeln sich ungenügend erweist. Infolgedessen kommt es zu einer Zersplitterung der Muskelsproßlinge in einzelne Teile, die in der Länge des gesamten Myomers oder aber partiell miteinander verschmelzen. Da die abgespalteten Teile hierbei sich in der mannigfaltigsten Weise kombinieren können, wird der Bedarf an Muskeln gedeckt und den wesentlichen Bedürfnissen entsprochen.

Da jedoch das zersplitternde Myomer dem Nervensystem stets untergeordnet blieb und die einzelnen Bruchteile desselben gleichfalls den Zusammenhang mit ihren Spinalwurzeln wahren, so führt der Zersplitterungsprozeß des Myomers zu einer Teilung, und Zersplitterung auch der mit den betreffenden Muskeln in Verbindung stehenden

und dieselben versorgenden Wurzeln. Infolgedessen führt die Spaltung des Myomers zur Aufteilung der so regierenden Wurzel in feinere Äste; das Vorhandensein der letzteren ist also der Beleg der stattgehabten Teilung des der betreffenden Wurzel unterordneten Myomers. Wenn also eine Rückenmarkswurzel in mehrere Äste sich spaltet und mehrere Muskeln gleichzeitig innerviert, so ist dies auf die Zersplitterung des von dieser Wurzel regierten Myomers in mehrere Bruchstücke zurückzuführen, in deren Folge diese Muskelbruchstücke durch Verlötung und Verschmelzung mit anderen Myomeren oder Teilen derselben gleichzeitig mehrere zusammengesetzte Muskeln bildeten und die zugehörigen Nervenwurzeln an diese neugebildeten Muskeln heranzogen. Die Grenzen der einzelnen Bruchteile, die hierbei den neuen Muskel darstellen, können einander auf Grund des Ausbreitungsbereichs der den betreffenden Muskel regierenden Wurzel, oder aber unter Berücksichtigung von Myosepten, die etwa in irgendeinem Bruchteile des zersplitterten Myomers bestehen blieben, festgestellt werden.

Man vermag weiterhin wiederum unter Zugrundelegung des Zusammenhangs der Rückenmarkssegmente mit den entsprechenden Myomeren mit größter Exaktheit die Verschiebung der letzteren im Verlaufe des Vervollkommnungsprozesses des Tieres zu ermitteln. Die Verschiebung der Myomere oder Myomer-Bruchteile entlang der Körper- oder der Gliedmaßenachse wird gleichfalls durch das Auftreten neuer Bedürfnisse des in der Differenzierung begriffenen Tieres bedingt; da solche Myomere oder deren Bruchstücke bei der Translokation die zugehörigen Nervenwurzeln nach sich ziehen, so schließen wir auf eine stattgehabte Verschiebung der Myomere gerade daraus, daß Äste der nämlichen Spinalwurzel in verschiedenen Ebenen und Segmenten des betreffenden Körpers oder seiner Extremitäten angetroffen werden. Wenn also das nämliche Rückenmarkssegment zwei in einem gewissen Abstände voneinander liegende Muskeln versorgt, so folgern wir hieraus, daß der eine von diesen Muskeln, nämlich der distalere, eine Translokation erfuhr und daher sich nicht mehr in der Ebene des von diesem Segmente innervierten Muskels befindet.

In dem Falle, wenn das betreffende Myomer seinen Standort wechselt und in dem Bereiche, dem es ehemals angehörte, als ausgefallen gilt, wird es möglich, dank seinem Zusammenhange mit der zugehörigen Wurzel, sein Schicksal zu verfolgen, seinen neuen Standort ausfindig zu machen, und die Bahn, in der die Translokation verlief,

zu eruieren. Dank der Verschiebung und dem Eingehen neuer Verbindungen mit anderen Myomeren verliert sich das translegierte Myomer inmitten seinen neuen Nachbarn, jedoch vermag man es unschwer ausfindig zu machen, wenn man daran festhält, daß die betreffenden Nervenwurzeln an dem Muskel verbleibt, mit welchem der neuhinzutretene verschmolz. Es erweist sich infolgedessen, wenn man die Nummer der an einem gegebenen Muskel herantretenden Wurzel berücksichtigt, wohl möglich die Nummer des Metamers, dem der betreffende Muskel oder der Muskelabschnitt angehört, den ursprünglichen Standort dieses Myomers am Körper des Tieres sowie die Bahn, die es zurücklegte, um zu seinem ontogenetischen Standorte zu gelangen, festzustellen.

\*

\*

\*

Das Schicksal, das die einzelnen Muskeln während der Differenzierung und Konzentration des Tieres erfahren, wird bedingt, sich durch das Vermögen der einzelnen Myotomsporen im Verlaufe des Embryonalstadiums unter dem Einfluß gewisser formativer Reize umzugestalten, neue Formen anzunehmen, den morphologischen Typ, der im Bau des benachbarten Muskels zum Ausdruck kam, zu reproduzieren und sodann an Stelle dieses Muskels zu treten.

Ruge ist der Ansicht, daß dieses initiative und formative Vermögen gewisser Muskeln durchaus Willkürliches oder Zufälliges vorstellt. Es erfolgt im Gegenteil die Anordnung der Myomere im Embryonalstadium gemäß den Gesetzen des Reflexmechanismus, die auf besonderen beim Embryo in entfernten oder naheliegenden Organen entstehenden und an bestimmten Myomeren zur Auswirkung gelangenden Reizen beruhen. Über ein derartiges Umgestaltungsvermögen der Myomere verfügen bereits die niederen Organismen behufs der Anpassung an neue Lebensbedingungen. In dem Maße der Umbildung der niederen Tiere zu solchen von höherer Vollkommenheit büßen die einzelnen Myomere diese Fähigkeit nicht nur nicht ein, sondern gestalten dieselbe noch weiter aus. Dieses Imitationsvermögen der Myomersprossen entwickelt sich äußerst langsam und allmählich und wird nach Maßgabe der Körperkonzentration und der kranialwärts erfolgenden Verschiebung der Gliedmaßen stabilisiert. Auf diese Imitationsfähigkeit und weiterhin auch auf das Vermögen des Muskels zum Nachbarmuskel zu substituieren und bald nur in bestimmten Anteilen, bald insgesamt mit demselben zu verschmelzen ist die Tat-

sache zurückzuführen, daß die individuellen Muskeln höherer Tiere den ursprünglichen monomeren Typ einbüßen und polymer werden, so daß bei differenzierten Tieren der Muskel nicht mit einem, sondern mit zwei, drei oder mehr Rückenmarkssegmenten in Verbindung steht.

Die Wandlung der monomeren Muskeln zu polymeren vollzieht sich in der Weise, daß von zwei benachbarten Myomeren das eine, dem Nachbar nachahmend, ihm ähnlich wird, an ihn heranrückt und allmählich mit ihm verschmilzt; auf diese Weise in den Bestand des einen oder anderen Muskels tritt und hierbei die es mit einem bestimmten Rückenmarkssegment verbindende Nervenfasern mitführt, so daß dem bisher diesem Muskel völlig fremden Spinalsegment nun ein bestimmtes Maß der Herrschaft über denselben zuerteilt wird. Dieser Verschmelzung geht der Schwund der sehnigen Einschnürungen, die ein Myomer von dem anderen trennten, voraus.

Es ist eine erwiesene Tatsache, daß von zwei verschmelzenden Metameren das eine stets die Oberhand über das andere gewinnt, so daß das letztere sein architektonisches Material dem Muskel, mit dem es verschmilzt, einverleibt, auf diese Weise eine oder mehrere Funktionen dieses Muskels hebt und selbst die Existenz als gesonderte Einheit beschließt.

Dank diesem Vermögen der Embryonalsprossen der Myomere, sich neuen Verhältnissen formativ anzupassen, bietet sich manchem, selbst völlig unbetätigten und bisher teilnahmslos verharrenden Myomer ausreichende Möglichkeit, eine Verwendung zum Behufe der Umgestaltung der Bewegung im Körper sowie zur Bildung dieses oder des anderen Muskels Verwendung zu finden.

Die Umwandlung des Muskels wird weiterhin durch seine Verschiebung am Skelett gefördert, in deren Folge der Muskel das ehemalige Aussehen und die ursprüngliche Insertionsstelle, die um ein oder auch mehrere Metamere kaudal- oder kranialwärts verlegt werden kann, einbüßt. Wenn all diese Möglichkeiten berücksichtigt werden, so fällt es nicht schwer, den Grad der während der Differenzierung des Tieres erfolgten Umwandlung des Muskelsystems zu eruieren.

\*

\*

\*

Wenn man die gesamten hier dargelegten Verhältnisse berücksichtigt und im Auge behält, so muß es nicht schwer fallen, über das Zu-

standekommen der Formunterschiede der Muskeln bei den primitiven und differenzierten Tieren sowie über die Unterschiede in den Beziehungen der Muskeln zum Skelett und zum Nervensystem sich Klarheit zu verschaffen.

Primitive Tiere besitzen keine gesonderten individuellen Muskeln, deren jedem eine besondere Form und bestimmte Punkta fixa an den Skelettknochen eigentümlich sind, mit derartigen Muskeln sind nur höher differenzierte Typen ausgestattet.

Bei primitiven Tieren stellt die kontraktile Masse eine komplette Muskelhülle vor, die durch die Verlötung zahlreicher Somiten entstand; von dieser Entstehung zeugen die als Scheidewände zwischen den einzelnen Myomeren eingeschalteten Myosepta; die Myomere besitzen insgesamt die nämliche Gestalt, indem sie entweder ein zur Körperachse senkrecht Oval oder das primitive Skelett umgebende Ringe vorstellen, sind meist nicht an das letztere befestigt, sondern an den Myosepten fixiert. Eine derartige Organisation der kontraktilen Substanz findet sich gegenwärtig noch bei einigen höchst primitiven Wirbeltieren, z. B. einigen Fischen, an denen in ihrem gegenwärtigen ontogenetischen Zustande die Metamerie der Muskelhülle noch sehr deutlich kenntlich ist.

Wird ein derartiger einer primitiven Art angehörender Fisch vorsichtig enthäutet, so kommen die Reihen mehr weniger parallel verlaufender Myosepta, die die Muskelhülle des Körpers in einzelne Abschnitte oder Segmente teilen, zum Vorschein. Für dieses Stadium ist bezeichnend, daß die kontraktile zwischen den sehnigen Scheidewänden gelagerte Masse sich zu leistungsfähigen Muskeln (mit monotyper Funktion) wandelt; da ein jedes Myotom des Embryo nahezu vollständig sich zu einem derartigen Muskelorgan wandelt, so entspricht bei primitiven Fischen die Anordnung und die Zahl der vorhandenen Muskeln der Zahl und der Verteilung der embryonalen Myotome.

Wie bereits erwähnt wurde, unterscheiden sich diese primitiven Muskeln von den individuellen Muskeln bei Tieren höherer Typen durch die stereotypen, den sämtlichen Muskeln der betreffenden Rasse gemeinsame Form usw. So stellt z. B. den Untersuchungen Wikströms zufolge ein jeder Muskel des Petromyzon eine myomere, in schrägem Winkel zur Längsachse lagernde Lamelle vor. Bei den Mixenoiden und Selachiern stellen die Myomere im Querschnitt prismatische Rhomboide vor, außerdem sind dieselben sichelförmig gekrümmt. Ein Myomer des Rumpfes bei Acanthias hat kompliziertere Gestalt; es

weist gleichsam Lücken an zwei Stellen: an der Laterallinie des Rumpfes und an der antero-ventralen Fläche auf, da es hier von zwei tiefen longitudinalen Bindegewebssträngen durchzogen wird. An diesen Stellen wird das Myomer zu einer Duplikatur eingeknickt, die Richtung der eingeknickten Partie entspricht der Sagittalachse des Körpers. Auf dieser Organisationsstufe bedarf es komplizierter Muskeln nicht, daher ist jeder Muskel am ausgewachsenen Tier monomer, d. h. er steht mit nur einem bestimmten Rückenmarkssegment in Verbindung.

\*                      \*

\*

Wenn in Gliedmaßen und Flossen komplizierte Bewegungen aufkommen, macht sich bei primitiven Tieren sogleich das Bedürfnis nach komplizierten Muskeln geltend; diesem Bedürfnis trachten dieselben durch Aufteilung und Verlötung gesamter Myomere zu genügen. Dieses Stadium kann gleichfalls an Repräsentanten des Fischreiches, die jedoch bereits ein wenig das Niveau des Primitivsten überragen, nachgewiesen werden. Bei derartigen Fischen entwickeln sich Myosepten in zwei Richtungen, so daß die einzige ihnen zu Gebote stehende Muskelschicht durch Myosepten, die nicht nur quer zur Körperachse, sondern auch in der Längsrichtung verlaufen, in mehrere Reihen geteilt wird, die auf diese Weise entstandenen Teilstücke können in noch kleinere Teile zersplittern; von viel größerer Bedeutung, jedoch ist der Umstand, daß sie bereits in nähere Verbindungen zum Skelett treten, feste knöcherne Stützpunkte erreichen, sich verschieben und mit anderen Bruchteilen verlöten können. Die ursprünglichen Myosepta weisen in diesem Stadium nur geringe Veränderungen auf und bleiben als inneres Teilungssystem der aus der ursprünglichen kompletten Muskelschicht ausgeschiedenen Abschnitten, daher bewahren die eine Verschiebung erfahrenden und die alten Standorte aufgebenden Myomere ihre Myosepta auch am neuen Standorte weiter. Infolgedessen können zusammengesetzte, aus zahlreichen verlöteten Myomeren bestehende Muskeln bei primitiven Tieren diese sehnigen Schaltstücke lange Zeit als Merkmal ihres Ursprunges aus mehreren einzelnen Myomeren beibehalten (so bleibt z. B. bei den Teleostiern der myomere Charakter der Muskeln in seinen wesentlichen Zügen am Rumpfe, wo die Sehnenzüge bestehen bleiben, erhalten).

Zugleich mit dem Beginne der Myomerenzersplitterung setzt der Prozeß der Verlötung der Bruchteile in neuen Richtungen ein, so daß



bei den einzelnen differenzierenden Tieren medioventrale, mediodorsale, laterodorsale und lateroventrale Muskelschichten oder Zonen auftreten (eine derartige Teilung wird daraufhin auch bei anderen Wirbeltieren und selbst beim Menschen angetroffen). Eine auf diese Weise sich absondernde Muskelgruppe oder Teile einer solchen am Rücken, tritt in einem gewissen Verhältnis in unmittelbare Beziehung zu Skeletteilen (zu den Processi spines et transversales der Wirbel), während die lateralen und ventralen Muskellagen noch im ursprünglichen Zustande verharren können.

In ganz enormer Weise werden die formativen Evolutionsprozesse des Muskelgewebes durch den Beginn der Extremitätendifferenzierung angeregt. Auf dieser Differenzierungsstufe beginnt beispielsweise die kontraktile Masse bei Teleostiern in schnellem Tempo sich der Myosepta zu entledigen und eignet sich die Tendenz an, gesondert funktionierende Muskeln zu bilden; der Extremitätengürtel erlangt hierbei eine hervorragende Bedeutung, in seinem Bereiche treten daher besondere von der betreffenden Spezies im Verlaufe ihrer phylogenetischen Evolution ausgebildete Muskeln auf.

Bei den Amphibien und Reptilien kommt es zu einer weiteren Umwandlung und Vervollkommnung der kontraktilen Substanz, wobei unter den Amphibien, bei Urodelen, diese Substanz am Rumpf und Schwanz, wiewohl sie in gesonderte Muskeln getrennt wird, dennoch die ursprüngliche myomere Anordnung wahrt. Bei Anuren, die bereits die Myosepten größtenteils eingebüßt haben, ist das myomere Gefüge weniger deutlich, nur die Bauchmuskulatur trägt noch deutlich wahrnehmbare sehnige Einschnürungen.

Bei Reptilien büßt die lateroventrale Muskulatur jegliche Spur von Sehnenzügen ein, daher präsentiert sie sich hier als ununterbrochene Muskellage; die medioventrale (dem System der geraden und schrägen dem Viszeralblatt entstammenden Bauchmuskeln entsprechende) Muskulatur wahrt deutliche Einschnürungen (Gadow), die den Muskel in einzelne Segmente trennen.

Die Dorsalmuskulatur der Lazerilien setzt sich nach Favaro aus deutlich kenntlichen myomeren Lamellen zusammen. In diesem Falle enthält der *M. latissimus dorsi* rudimentäre Einschnürungen, die den Muskel in einzelne Myomere trennen. In der Regel trägt der mediodorsale Abschnitt der Muskulatur dieser Tiere keine Anzeichen eines metameren Gefüges mehr.

Bei höheren Säugetieren finden sich fast keine tendinösen In-

skriptionen mehr, da nur Andeutungen solcher am *M. rectus abdominis* bestehen bleiben.

Bei niederen Säugetieren finden sich Myosepta auch am *M. obliquus thoracico-abdominalis*.

Bei höheren Wirbeltieren erweist sich die Entwicklung der Muskulatur bereits so weit differenziert, daß selbst im Embryonalstadium dieselben keine totale Muskelhülle mehr besitzen, dieselbe konzentriert sich vielmehr in Gestalt von gesonderten ringförmigen Falten, die der Oberfläche des Embryo ein äußerst unebenes Aussehen zerleihen.

Rotterer untersuchte 5—6 mm große Kaninchen und Hasenembryonen und stellte an denselben segmentären Bau fest, der in zahlreichen alternierenden Anschwellungen und Verjüngungen der Körperrumisse des Embryo zum Ausdruck kommt, so daß der letztere eine faltenreichere, geriefte Oberfläche besitzt.

Die Anschwellungen der Umriss dieses Embryo, die die Gestalt sich eng aneinander schmiegender Ringe besitzen, werden dadurch noch hervorgehoben und noch bedeutend umfangreicher, da um ein bestimmtes Embryonalstadium am Körper des Keimes Muskelgewebelamellen (*Myomere*) auftreten, die keine ununterbrochene Schicht bilden, sondern in Form gesonderter durch interstitielles Gewebe voneinander getrennter Ringe angeordnet sind.

\*

\*

\*

Es stellt also unter gewöhnlichen Verhältnissen der Entwicklung des Muskelgewebes bei den primitivsten Wirbeltieren die myoseptentragende und die Summe des aus dem embryonalen Myotom entwickelten Muskelmaterials enthaltende Muskelmasse vom anatomischen Gesichtspunkt aus ein zusammenhängendes Ganze vor. Im weiteren Gange der Evolution — von dem Beginne der Bildung individueller Muskeln ab — setzt eine Reihe von Verschmelzungs-, Zersplitterungs- und Translokationsvorgängen ein, deren Ergebnis die Entwicklung der zusammengesetzten gesonderten Muskeln der differenzierten Tiere aus den primären Myomeren darstellt; es stellen diese Muskeln also komplizierte Einheiten vor, da durch Verlötung und Verschmelzung einzelner Abschnitte mehrere Myomere entstanden. Daher kommt es, daß, während beispielsweise bei *Petromys* jedes Myomer auch Muskel heißen und umgekehrt, jeder Muskel auch Myomer heißen kann und jeder Muskel monomer ist, bei höheren Tieren die Verhältnisse bereits so weit anders liegen, daß die einzelnen Myomere die

Qualität einer gesamten Muskeleinheit einbüßen und in gesonderte Teile zersplittern, und die einem einzelnen Metamer angehörenden Teile in den Bestand zahlreicher verschiedener Muskeln treten, die also polymetamere Qualität besitzen, da sie sich aus zahlreichen Teilen verschiedener Metamere zusammensetzten. Derartige polymetamere Muskeln zeichnen sich dadurch aus, daß sie zugleich von vielen Rückenmarkssegmenten aus innerviert werden, so daß die Innervation dieser Muskeln plurisegmentären Charakter aufweist.

Die individuellen Muskeln werden nicht allenthalben mit einem Schlage aus monometameren zu pleiomerem; diese Wandlung vollzieht sich allmählich, in erster Linie an den die Extremitäten bedienenden Muskeln, da ja gerade hier die Metamere die weitgehendste Konzentration erfahren.

Bei niederen Fischen — den Selachiern —, bei denen die gesamte Muskulatur im allgemeinen das metamere Prinzip wahrt, so daß jener individuelle Rumpfmuskel von dem Metamer gebildet wird, in dessen Bereiche er sich befindet, wird dieses Prinzip an den Gliedmaßen, d. h. an den Flossen, nicht mehr eingehalten, es tritt an denselben Muskelpolymerie auf, gleichzeitig wird dort auch Innervationspolymerie statuiert.

Überhaupt wird bei niederen Organismen, deren Muskulatur mehr oder weniger sichtliches metameres Gefüge an Körperstellen mit geringgradiger Differenzierung beibehält, dieses ursprüngliche metamere Gefüge in den Gebieten, wo Perfektionsanzeichen, z. B. Flossen, auftreten, eingebüßt.

\*

\*

\*

Die Evolution der Muskulatur sowie die Beziehungen derselben zum Nervensystem treten am deutlichsten zutage, wenn man das Schicksal einzelner Muskeln an verschiedenen Klassen des Tierreiches verfolgt. Besonders lehrreich erweist sich in dieser Beziehung das Studium der langen und breiten Muskeln am Bauche, nämlich der geraden und der schrägen Bauchmuskeln, die bei den einzelnen Tieren eine verschiedene Anzahl von Einschnürungen tragen, also aus einer verschiedenen Anzahl von Segmenten bzw. Myomeren bestehen.

Georg Ruge, der zu diesem Behufe eine Reihe von Untersuchungen ausführte, wandte seine Aufmerksamkeit dem Umstande zu, daß die den geraden und breiten Bauchmuskel der Säugetiere entsprechende

Ventralmuskulatur der Amphibien eine gleichmäßige kompakte Schicht, ohne jegliche Aufteilung in einzelne Muskeln bildet. Bei Reptilien spaltet sich diese Muskulatur zu großen Lagen, von denen die cervikale sich von der gesamten übrigen zum Schwanze ziehenden Muskelschicht absondert.

Bei undifferenzierten niederen Halbaffenarten setzt die Bauchmuskulatur, deren Mittelstück der *M. rectus abdominis* darstellt, an der 1. Rippe mit einer flachen Sehne ein, die bereits in der Höhe der 3. Rippe in den Muskelbauch übergeht. Ursprünglich stellte auch diese Sehne eine fleischige Masse dar, d. h. der Muskel erstreckte sich lückenlos bis an die 1. Rippe; allmählich jedoch trat er von seiner kontraktilen Masse an anderen Muskeln ab und heftete sich selbst an die benachbarte Sehne den *M. obliquus thoraco-abdominalis* und an den Sternalanteil des *M. pectoralis majoris*. Bei den gegenwärtig lebenden Halbaffen — *Ateles* — beginnt der *M. rectus abdominis* gleichfalls an der ersten Rippe. Bei zahlreichen Halbaffenarten kommt eine fleischige Verstärkung des Muskels im mittleren Abschnitte des Brustkorbes hinzu.

Karl R u g e war es, der sich davon überzeugte, daß bei den *Prosimia* der *M. rectus abdominis* an den Sternalrändern der Sternalrippen einen erheblichen Zuwachs erhält, so daß er den Charakter eines sehr kräftigen Sternalmuskels erwirbt. Bei den vollkommeneren anthropoiden Affen beginnt der Muskel an der 3. Rippe. So gewahren wir beispielsweise an der Hand der Untersuchung des *M. rectus abdominis* bei Halbaffen die interessante Tatsache, daß diesem Muskel, der beim Menschen einen Bauchmuskel darstellt, bei den *Prosimia* eine ganz andere Bedeutung zukommt. Seine Ansatzstelle liegt hier nicht, wie dies beim Menschen der Fall ist, an den unteren, sondern an den äußersten oberen Rippen; er gehört daher in höherem Grade dem Brustkorbe, als der Bauchwand an. Die Differenzierung des Tieres kommt unter anderem darin zum Ausdruck, daß diese langen Muskeln kürzer werden, die kranialen und kaudalen Segmente derselben kommen in Fortfall und werden zu anderen Zwecken verwandt, der *M. rectus abdominis* wird zu einem reinen Bauchmuskel.

Überhaupt erwirbt dieser Muskel im Verlaufe der Differenzierung keine neuen Myomere, sondern büßt hingegen davon ein; das wertvolle Baumaterial geht jedoch nicht nutzlos für das Tier verloren, sondern findet seine Verwendung zum Aufbau anderer benachbarter Muskeln. Die ausfallenden Teile des *M. rectus abdominis* können mit

Leichtigkeit festgestellt werden, wenn sein metameres Gefüge und seine Innervation berücksichtigt werden.

Die Metamerie des kranialen Abschnittes des geraden Bauchmuskels tritt in anschaulichster Weise bei denjenigen niederen Wirbeltieren zutage, bei denen dieser Muskel an den oberen Rippen einsetzt, da bei diesen der erwähnte Muskelabschnitt durch die Rippen in gesonderte Segmente getrennt wird. Bei diesen Tieren entspricht jedem Brustwirbel je ein zwischen zwei Rippen eingeschlossenes Myomer des *M. rectus abdominis*. Außerdem läßt auch die Innervation des Brustabschnitts des geraden Bauchmuskels deutlich das metamere System erkennen; es entsendet nämlich eine jede Interkostalwurzel Äste, die in ununterbrochener Folge serienweise an den Muskel herantreten.

Die Metamerie dieses Muskels in seinem rein abdominalen Anteil wird durch die Anwesenheit der *Inscriptiones tendineae* gekennzeichnet, die zwischen den einzelnen diesen Muskel zusammensetzenden Myomeren eingeschaltet sind und den zwischen dem Schambein und den Schwertfortsatz liegenden Abschnitt des Muskels in eine bestimmte Zahl von Segmenten teilen. Wenn durch den Schwund der *Inscriptiones tendineae* dieses Merkmal des segmentären Gefüges verloren geht, so muß bei den höheren Typen, entsprechend den obigen Ausführungen, in der Anordnung der diesen Muskel versorgenden Nerven nach Metamerie-Anzeichen gefahndet werden.

Hinsichtlich der Innervation des *M. rectus abdominis* ist zu vermerken, daß z. B. bei primitiven Halbaffenformen, bei denen der Muskel näher der ersten Rippe einsetzt, der kraniale Abschnitt desselben von Zwischenrippennerven, die dem Halse näher liegen, versorgt wird, bei höher differenzierten Affen, deren gerader Bauchmuskel kürzer ist und an den unteren Rippen beginnt, wird derselbe von weiter vom Halse abliegenden Nerven regiert, also bei den ersteren von mehr kranialen Wurzeln als bei den letzteren.

Während beispielsweise bei dem Halbaffen *Ateles* der gerade Bauchmuskel bereits von dem ersten Zwischenrippennerven innerviert wird, nimmt der letztere bei *Chiromys* an der Innervation dieses Muskels nicht teil, der kranialste zu dem *M. rectus* ziehende Nerv entstammt hier der zweiten Interkostalwurzel, also II D.; bei *Galago* entspringt der kranialste diesen Muskel versiehende Nerv der IV. D.; bei *Nicticebus* der V. D., füglich verlor der *M. rectus* bei *Nicticebus* im Vergleich mit anderen *Prosimia* vier proximale Myomere. Der

kraniale Teil des *M. rectus abdominis* büßt bei den am wenigsten differenzierten Primaten zwei Muskelsegmente, bei höher differenzierten Primaten noch ein weiteres, drittes Segment ein. Anthropoide Affen verlieren 4 obere Segmente des *M. rectus abdominis*. Bei den Menschen entäußert sich der Muskel im Vergleich mit denjenigen der Primaten noch 5 oder selbst 6 weiterer Muskelsegmente.

Unter normalen Verhältnissen nähert sich der Mensch den Anthropoiden, in denjenigen Fällen jedoch, wenn das kraniale Ende des *M. rectus* nicht von der V.—VI. D., sondern von der IV. D. innerviert wird (und wenn bei demselben zugleich die Muskeln des Schultergürtels, für die das Material dem *M. rectus abdominis* entnommen wird, sehr spärlich entwickelt sind) stellt der betreffende Mensch einen Rückschlag zu *Hylobates* vor. In den Fällen, wo noch größerer Atavismus vorliegt und der *Musculus rectus abdominis* Fasern aus dem ersten Zwischenrippennerven aufnimmt, nähert sich der betreffende dem Prosimiatyp, da bei diesem der gerade Bauchmuskel derjenigen der Primaten bedeutend an Länge übertrifft und von dem ersten Zwischenrippennerven aus innerviert wird.

Unter dem Einfluß der Konvergenz kann der *M. rectus abdominis* bei Prosimien seine kranialen Segmente einbüßen, da diese Konvergenz bei Prosimien jedoch nie eine vollkommene ist, so befindet sich bei denselben trotz des Verlustes von 4 Segmenten die Insertion der Sehne des geraden Bauchmuskels stets an der ersten Rippe.

\* \* \*

Die Differenzierung der in Rede stehenden Tiertypen manifestiert sich auch am kaudalen Ende des *M. rectus abdominis*, das bei höher differenzierten Spezies kürzer, bei primitiveren Vertretern der nämlichen Familie bedeutend länger erscheint. Man vermag darauf aus dem Umstande zu schließen, daß bei dem höchst primitiven *Nicticebus* das äußerste kaudale Segment des *M. rectus abdominis* von der XVIII. Zwischenrippenwurzel aus innerviert wird. Bei *Cynocephalus* erhält das kaudale Ende Fasern aus der XVI. D., bei den höher differenzierten Typen sind es bedeutend minder kaudale Nerven, die das Kaudale des geraden Bauchmuskels versehen, und zwar bei *Lemur* XV. D., bei *Innus* XV. D., bei *Hylobates* und *Tarsius* XIV. D., bei Schimpanse und *Avahis* XIII. D., bei *Chiromys*, *Gorilla* und dem Menschen XII. D.

Die höher differenzierten Typen unterscheiden sich füglich in dieser Hinsicht von den primitiven Halbaffen durch den Ausfall von drei proximalen und sechs kaudalen Segmenten des *M. rectus abdominis*, wobei dieser Ausfall am kaudalen Ende beginnt. Es steht dieser Umstand in vollem Einklang mit der analogen Reduktion der Wirbel im Kaudalabschnitt der Wirbelsäule. Eine vergleichende Nebeneinanderstellung niederer Halbaffen und höher differenzierter Typen derselben Spezies ergibt, daß die Zahl der Brustwirbel bei niederen Tieren größer ist, als bei höherstehenden. Einige Beispiele:

|                       |         |       |             |
|-----------------------|---------|-------|-------------|
| Nicticebus            | besitzt | XXIV  | Brustwirbel |
| Perdictus-Potto       | „       | XXIII | „           |
| Cynocephalus mormon   | „       | XX    | „           |
| Semnopithecus lene    | „       | XIX   | „           |
| Hylobates syndactilis | „       | XVIII | „           |
| Gorilla               | „       | XVII  | „           |
| Orang                 | „       | XVI   | „           |
| Mensch                | „       | XII   | „           |

Füglich entledigt sich bei Typen von höherer Vollkommenheit die ihre Wirbelsäule durch die Preisgabe von kaudalen Wirbeln reduzierten, der gerade Bauchmuskel entsprechend eines Teiles seiner kaudalen Segmente und wird auf diese Weise kürzer.

\*                      \*

\*                      \*

Neben der Verkürzung an seinem kaudalen und kranialen Ende erfährt der *M. rectus abdominis* weiterhin eine Konzentrierung des mittleren, vor dem Nabel gelegenen Abschnittes, auf die man daraus schließen kann, daß der Nabel bei höher differenzierten Tieren aus der Familie der Halbaffen nach vorn rückt.

Es liegt z. B. der Umbilicus:

|                     |                                   |
|---------------------|-----------------------------------|
| bei Perdictus Potto | am XV. Segment                    |
| „ Nicticebus        | zwischen dem XV. und XIV. Segment |
| „ Galago            | am XII. Segment                   |
| „ Cercopithecus     | „ XI. „                           |
| „ Simia satyrus     | „ X. „                            |
| „ Orang             | „ IX. „                           |

Der Nabel bekundet also bei sämtlichen höher differenzierten Tieren die Tendenz, sich in proximaler Richtung bis an das IX. Brust-

segment zu verschieben; es erreicht hierbei der *M. rectus abdominis* die höchste Konzentration, die den Menschen kennzeichnet, wenn der Nabel an der *Linea alba* im Vergleiche zu demjenigen des *Perdictus* um sechs Segmente vorrückt. Von diesem Gesichtspunkte aus stellt die Verschiebung des Nabels bei Primaten ein augenfälliges Anzeichen der metameren Verkürzung der ventralen Muskelwandung, an der auch der gerade Bauchmuskel in seinen mitleren Abschnitten teilnimmt, vor.

\*                      \*  
                                 \*

Die Typendifferenzierung kommt jedoch nicht nur in der Verkürzung des Körpers des in Rede stehenden Muskels zum Ausdruck, sondern in gleicher Weise in einer Konzentration desselben, die infolge der Verlötung und des Ineinanderdringens benachbarter Myomere zustande kommt.

Diesem Prozesse geht, wie bereits früher erwähnt worden, die Auflösung und der Schwund der zwischen den verschmelzenden Myomeren eingeschalteten sehnigen Einschnürungen voraus, so daß bei Typen von höherer Vollkommenheit die äußeren Anzeichen der Metamerie des geraden Bauchmuskels wesentlich modifiziert erscheinen.

Es verringert sich die Zahl der Inskriptionen, es nimmt die Anzahl der Muskelsegmente ab, es erfährt die Homologie, die zwischen der Innervation und der Metamerie des Muskels bestand, eine Störung, gleichzeitig jedoch werden die monometameren Segmente des Muskels zu polymeren.

Dieser Schluß kann daraus gefolgert werden, daß primitive Typen überhaupt eine größere Anzahl von durch den Augenschein wahrnehmbaren Metamerieanzeichen aufweisen; in der Familie der nämlichen Halbaffen findet sich bei den mindest vollkommenen Typen eine größere Anzahl von Einschnürungen, als bei differenzierten Typen. Es besitzt der *M. rectus abdominis*

bei *Semnopithcus leuciscus* 10 Sehnenzüge

|                             |                        |   |
|-----------------------------|------------------------|---|
| „ <i>Innus</i>              | 8                      | „ |
| „ <i>Cercopithecus sin.</i> | 8                      | „ |
| „ <i>Cynops sphynx</i>      | 7                      | „ |
| „ <i>Gorilla</i>            | 6                      | „ |
| „ <i>Schimpanse</i>         | 5                      | „ |
| „ dem Mosambique-Neger      | aber nur 3 Sehnenzüge, |   |



Diesbezügliche Untersuchungen haben anderseits ergeben, daß die Sehnenzüge nur serienweise, immer mehrere nebeneinanderliegende zugleich, wie bestehen bleiben so auch ausfallen, zuvörderst jedoch die am kranialen und kaudalen Ende des Muskels befindlichen. Nur selten und zufällig fällt ein oder der andere Sehnenzug inmitten anderer, die bestehen bleiben, aus.

Ein Vergleich mehr vollkommener Tiere mit primitiven zeigt, daß der *M. rectus abdominis* bei primitiveren Tieren durch sehnige Zwischenzüge voneinander getrennter Segmente in größerer Anzahl enthält, als der betreffende Muskel bei höher differenzierten Typen.

So weist beispielsweise der *M. rectus abdominis* bei mindest organisierten Affen 7 bis 5 Inskriptionen auf, bei organisierten jedoch beträchtlich weniger.

Der *M. rectus abdominis* besteht bei:

*Semnopithecus leuc.* aus 7 Segmenten

|                      |         |
|----------------------|---------|
| Innus                | „ 6 „   |
| Cynocephalus         | „ 5 „   |
| Hylobates            | „ 4—5 „ |
| Gorilla              | „ 5 „   |
| <i>Simia satyrus</i> | „ 3 „   |
| Mensch               | „ 2—0 „ |

In der Regel liegen diese von Inskriptionen umrahmten Segmente reihenweise nebeneinander, und zwar näher zum Nabel, das letztere nämlich aus dem Grunde, weil die am Muskel stattfindenden Veränderungen, d. i. der Verlust der Sehnenzüge, an den Enden des Muskels einsetzen und zum Schluß erst die Mitte desselben erreichen so daß die letztere den metameren Bau am längsten beibehält.

\*

\*

\*

Es führen also die Veränderungen in der Metamerie des geraden Bauchmuskels zu einer Störung der Homologie der Beziehungen und der Symmetrie zwischen der sich verringernden Zahl der Muskelsegmente und der Anzahl der Spinalsegmente, die den ursprünglichen Bestand wahren, so daß die Anzahl der sehnigen Inskriptionen, die den betreffenden Muskel in einzelne Segmente teilen, der an diesem Muskel herantretenden Zahl von Spinalwurzeln nicht mehr entspricht.

Zum Beispiel:

|                   | Anzahl der den Musculus<br>rectus abdominis<br>regierenden Wurzeln | Anzahl der<br>Sehnenzüge |
|-------------------|--|--------------------------|
| Bei Nicticebus    | 11—13  | 9                        |
| „ Perdictus Potto | 13   | 7                        |
| „ Galago          | 11—12  | 7                        |
| „ Lemur           | 14   | 7                        |
| „ Avahis          | 12   | 7                        |
| „ Chiromys        | 11   | 4                        |
| „ Tarsius         | 12   | 3                        |

Da die Zahl der Wurzeln derjenigen der Myomere, die zur Bildung des betreffenden Muskels verlöteten, entspricht, also auch eine entsprechende Anzahl von Sehnenzügen vorhanden sein muß, so sprechen wir in denjenigen Fällen, wo eine derartige Übereinstimmung nicht mehr vorliegt, von einer diesbezüglichen Störung der Homologie und nehmen an, daß die Verminderung der Inskriptionenzahl durch die Konzentration des Muskels, in deren Verlauf es zum Ausfall einiger Sehnenzüge und zur Verschmelzung von 2—3 benachbarten Myomeren kam, bedingt ist.

Zugleich mit der erwähnten Störung der Homologie wird auch bei vollkommenen Tieren überzählige Innervation der einzelnen Segmente des geraden Bauchmuskels festgestellt. Bei diesen differenzierten Typen werden die genannten Muskelsegmente nicht von einer, sondern von mehreren Spinalwurzeln innerviert; es ist diese Eigentümlichkeit der Innervation an dem kaudalen und kranialen Ende des Muskels besonders deutlich ausgeprägt.

Je nach der Zahl der Nerven, die die Anzahl der verlöteten Myomere angibt, wird der betreffende Abschnitt diplomere, triplomere, polymere Portion oder diplomerer, triplomerer, polymerer Segment genannt. Derartige Portionen oder Segmente werden vorwiegend in den distalen oder proximalen Teilen des M. rectus abdominis angetroffen.

Es treten zu den äußersten kranialen Segmente des geraden Bauchmuskels je zwei Spinalwurzeln:

|                          |              |                      |
|--------------------------|--------------|----------------------|
| Bei Semnopithecus leucis | die III.—IV. | vordere Brustwurzel, |
| „ Semnopithecus nasat    | „ IV.—V.     | „ „                  |
| „ Cynocephalus           | „ IV.—V.     | „ „                  |
| „ Innus                  | „ IV.—V.     | „ „                  |
| „ Gorilla                | „ V.—VI.     | „ „                  |
| „ Schimpanse             | „ V.—VI.     | „ „                  |

Wenn also zu diesen kranialen Segmenten des *M. rectus abdominis* drei Spinalnerven zusammen oder zugleich ziehen, entstehen triplomere Segmente:

Ein kraniales Segment des *M. recti abd.* wird bei verschiedenen Affen von drei verschiedenen Spinalwurzeln regiert:

Bei *Cynocephalus* vom III., IV., V. D.  
 „ *Cercopithecus* „ III., IV., V. D.  
 „ *Ateles* „ IV., V., VI. D.  
 „ *Hylobates agilis* „ V., VI., VII. D.  
 „ *Troglodytes* „ V., VI., VII. D.  
 „ *Hylobates lar.* „ VI., VII., VIII., manchmal V., VI., VII., VIII. D.

Man muß daraus schließen, daß drei oder selbst vier Kranialsegmente des *M. rectus abdominis* bei diesen Affen die Metamerengrenzen einbüßten und zu einem Ganzen verschmolzen.

Die mittleren Segmente dieses Muskels können nach dem Verluste der intramuskulären Sehnen je 2—4, selbst mehr Wurzeln aufnehmen; es ziehen beispielsweise bei *Innus* der VI. und VII. Zwischenrippennerv zusammen zu einem Segment; bei *Cercopithecus* regieren diese beiden Wurzeln das nämliche Segment; bei *Hylobates* ziehen X. und XI. D. zu einem Segment. Bei *Gorilla* wird ein Segment von dem VII.—VIII. D. regiert. Bei *Ateles paniscus* wird ein mittleres Segment des *M. rect. abdominis* von den VII.—VIII., IX., X. D. innerviert.

Die kaudalen Abschnitte des geraden Bauchmuskels enthalten gleichfalls Segmente, von denen einige von zwei oder mehr Spinalnerven verwaltet werden. Ein Kaudalsegment erhält:

Bei *Innus nemestricus* die XIV.—XV. D.  
 „ *Cynocephalus sphinx* „ XIV.—XIII. D.  
 „ „ *mormon* „ XIV.—XIII. D.  
 „ *Hylobates* „ XIII.—XII. D.

In einigen Fällen nehmen die erhaltenen kaudalen Segmente des *M. rectus abdominis* je drei Wurzeln auf, es wird z. B. bei:

*Cynocephalus* ein derartiges Segment von der XVII., XVI., XV. D.  
*Hylobates* „ „ „ „ „ XIV., XIII., XII. D.  
*Troglodytes* „ „ „ „ „ XIII., XII., XI. D.  
 versorgt.

Diese Befunde gestatten wohl den Schluß, daß der gerade Bauchmuskeln das Höchstmaß der Konzentration an seinem kranialen und

kaudalen Ende erfuhr. Es bleibt jedoch auch der mittlere Abschnitt von derartigen Veränderungen nicht verschont, obwohl er von diesem Prozesse auch in relativ geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen wird.

\*                      \*

\*

Somit führt aber das Studium der vergleichenden Anatomie des geraden Bauchmuskels zu dem Schluß, daß die Entwicklung dieses Muskels durch die Verschmelzungs-, Zergliederungs- und Translokationsvorgänge an einzelnen Metameren gefördert wird, so daß der Muskel bei den einzelnen Tieren in seiner Dicke, Mächtigkeit, Gestalt sowie den Punkta fixa differiert.

Dem Auftreten dieses Muskels geht ein primitiver Zustand der kontraktilen Masse voraus, während dessen Brust und Bauch in ihrer ganzen Ausdehnung von einer ungegliederten massiven Muskelhülle (in der Art, wie sie sich gegenwärtig bei Amphibien findet) bedeckt sind. Im weiteren Verlaufe setzt die Spaltung dieser massiven Schicht in latero-mediale und latero-ventrale Lagen ein, an ihrem vorderen Abschnitt wird eine Lage abgesondert, die in Gestalt eines breiten Stranges von den Rippen zum Halsabschnitte zieht (analog dem Zustande der Ventralmuskulatur bei Reptilien). Im nachfolgenden phylogenetischen Stadium differenziert die ventrale Muskelhülle, indem sie beginnt, sich auch in ihrem hinteren Abschnitte zu zergliedern, so daß bei Säugetieren ein sehr langer Muskel entsteht, der an der ersten Rippe (vielleicht gar an den Halswirbeln oder selbst am Unterkiefer) beginnend, sich bis an den Schambogen des Beckens erstreckt. Es entsteht dieser Muskel durch die Spaltung vorher verlöteter Myomere und da die Spaltrichtung parallel der Frontal- und der Sagittalebene verlief, so löste der den Rippen und der Wirbelsäule parallel in der Tiefe der Muskelhülle ziehende Spalt für diesen Muskel eine bestimmte Dicken-schicht der Ventralmuskeldecke ab, die sagittale Spalte jedoch trennte denselben beiderseits von den benachbarten Muskelorganen.

Zugunsten der Annahme, daß der *M. rectus abdominis* aus ehemals verlöteten Myomeren zugeschnitten wurde, zeugen die Sehnenzüge, die sich übrigens auch an anderen Bauchmuskeln finden und zwar derart angeordnet sind, daß verschiedenen Muskeln angehörnde Sehnenzüge aneinanderstoßen und es daher den Anschein gewinnt, als wären die Sehnenzüge allen hier befindlichen Muskeln gemein.

Da in der gesamten Ausdehnung der langen Stufenleiter der Perfektion dieser Muskel keine neuen Teile erwirbt, sondern im Gegenteil solche verliert, so können die Sehnenzüge desselben nicht die Folge einer im Laufe der Differenzierung zustandegekommenen Verlötung von Metameren sein, es müssen dieselben im Gegenteil als Erbteil einer weiter zurückliegenden Epoche gelten, der Muskel aber ist als aus dem Material hervorgegangen anzusehen, das durch eine in jener fernen Periode stattfindenden Verschmelzung gesamter Myomere zustande kam.

Für die Entstehung dieses Muskels aus ehemals verschmolzenen Metamerenmaterial spricht auch der Zustand der Muskeln am Brustkorbe, an dem bei primitiven Tieren sämtliche Muskeln in gleicher Weise in einzelne Sektoren getrennt erscheinen, so daß die Rippen zum Homologen der Inskriptionen werden und die Grenzen ganzer Myomere vorstellen. In dem Maße der Artenperfektion tritt neben anderen Muskeln auch der *M. rectus abdominis* an der Brust auf, so daß sämtlichen an der Brust liegenden Muskeln die nämlichen Rippen gemein sind, dieselben Verhältnisse werden auch an der Bauchwand vorgefunden, wo die Sehnenzüge des einzelnen Muskels sich decken. Es bestanden also die Muskelmaße sowie die dieselbe aufteilenden Rippen und Sehnenzüge, die jetzt gleichzeitig verschiedenen Muskeln angehörten, auch vorhin schon, nur daß sie ehemals ungeteilt der gesamten Muskelhülle des Tieres angehörten. Aus dieser Hülle entwickelten sich, ohne daß weder die Inskriptionen, noch die Rippen versehrt wurden, die einzelnen Bauchmuskeln, darunter auch der *M. rectus abdominis*.

Die Vervollkommnung des geraden Bauchmuskels geht mit dem Verluste der Sehnenzüge einher, weiterhin tritt der Muskel seine überschüssigen kranialen und kaudalen Segmente zum Aufbau anderer Muskeln (an den Extremitäten, wie aus dem Nachfolgenden zu ersehen sein wird) ab, verkürzt das kraniale Ende, zieht sich hierbei von dem Brustkorbe zurück und beschränkt seine Tätigkeit auf die Bauchwand; des weiteren dringen die mittleren, über und unter dem Nabel liegenden Myomere ineinander, der Muskel wird dicker, derber, stärker, überhaupt konzentrierter, seine monomeren Segmente aber werden polymer. Es wechselt also der gerade Bauchmuskel auf seiner langen phylogenetischen Fortschrittsbahn mehrfach seine Gestalt, seinen Bestand, die *Punkta fixa* und natürlich auch die Beziehungen zu den Nervenwurzeln.

Alles in bezug des geraden Bauchmuskels Dargelegte hat in gleicher Weise für die übrigen langen und breiten Muskeln der Bauchwand Geltung, so z. B. für die *MM. obliqui abdominis externus et internus*, den *M. transversus* usw.

Es lehrt nämlich die vergleichende Anatomie, daß z. B. in der Familie der Halbaffen (bei *Tarsius* und anderen Spezies) die ursprüngliche Ansatzstelle des schrägen äußeren Bauchmuskels an der ersten Rippe erhalten blieb, so daß beiden erwähnten Tieren der in Rede stehende Muskel mehr den Charakter eines Brust- als denjenigen eines Bauchwandmuskels besitzt. Das nämliche wird auch bei anderen niederen Säugetieren festgestellt. Bei Reptilien und Amphibien liegt dieser Muskel gleichfalls am Brustkorb und es ist hier das metamere Gefüge desselben besonders scharf markiert, da die Rippen denselben in seiner gesamten Dicke durchtrennen und in gleichmäßige Segmente teilen.

Otto Seydel, der den metameren Bau des *M. obliquus abdominis externus* studierte, weist darauf hin, daß auch das kaudale Ende des Muskels durch Sehnenzüge in einzelne Segmente geteilt wird, in besonders ausgeprägter Weise ist das bei niederen Wirbeltieren, namentlich bei Reptilien, der Fall. Diese sehnigen Schaltstücke schneiden den Querdurchmesser des Muskels im spitzen Winkel und vereinigen sich mit der diesen Muskel auskleidenden Fascie. Die Anzahl dieser sehnigen Schaltstücke entspricht bei Amphibien derjenigen des *M. rectus abdominis*, bei den Prosimia (besonders bei *Nicticebus*) decken sich die sehnigen Schaltstücke dieser beiden Muskel. Auf diese Weise teilen die Rippen und die sehnigen Einschnürungen den Muskel in einzelne Myomere, deren jedes bei niederen Tieren eigene Nerven besitzt. Bei höheren Säugern schwindet diese Gleichmäßigkeit infolge von Translokationen, die die Muskelmasse und die Nerven betreffen, sowie infolge des Schwundes der Schaltstücke. Nichtsdestoweniger vermag man trotz des Ausfalls der Schaltstücke die Zahl der Myomerkomponenten dieses Muskels festzustellen, da die Nervenwurzeln die Verbindung mit translozierten und zersplitterten Myomeren wahren. Es liegt auf der Hand, daß ein derartiger Nachweis bei primitiven Tieren, bei welchen (wie z. B. bei *Tupaja*, *Nicticebus*) der betreffende Muskel in seinem kaudalen Anteile durch Sehnkörper in gleichmäßige Abschnitte geteilt wird, an die gesonderte Nervenwurzeln treten, relativ leicht zu bewerkstelligen ist. Die Muskelbündel wahren bei den letzteren die ursprüngliche metamere Anordnung und ziehen in schräger Richtung von Sehne zu Sehne.

Bei differenzierten Tieren ist eine Lageänderung des in Rede stehenden Muskels in bezug zum Skelett zu verzeichnen — und es kann in diesem Falle die Ansatzstelle des Muskels um ein Metamer und darüber proximalwärts rücken. Es wird fernerhin angegeben, daß in dem Maße der Typendifferenzierung der Muskel im kaudalen Abschnitte infolge des Ineinanderwachsens der Myomere an Masse zunimmt; gleichzeitig schwinden die sehnigen Einschnürungen und erfolgt offenbar eine Verkürzung und Konzentration des Muskels. Obwohl die äußersten unteren Segmente des äußeren schrägen Bauchmuskels in einer Höhe mit denjenigen des geraden Bauchmuskels liegen, besteht zwischen den einzelnen Neuromeren dennoch keine große Übereinstimmung, da der gerade Bauchmuskel seine kaudalen Segmente früher einbüßt, als der schräge (und auch infolge der inneren Umstellung einzelner Segmente des schrägen Muskels). Wie dies in bezug des *M. rectus abdominis* bereits verzeichnet wurde, werden auch die aus dem äußeren schrägen Bauchmuskel ausfallenden Segmente für anderweitige Formationen — namentlich an der vorderen und hinteren Extremität — verwendet.

Und zwar wird das Material für die Muskulatur der Hintergliedmaßen von an der Ventralmuskulatur des Rumpfes ausfallenden Segmenten geliefert, daher treten die am meisten ventral liegenden Muskeln, d. h. der *M. rectus abdominis* und Teile anderer angrenzender Muskeln von ihrer kontraktile Masse zu diesem Behufe ab.

\*                      \*

\*

Das Studium der Extremitätenmuskulatur bei primitiven und bei differenzierten Typen führt zu dem Ergebnis, daß die Gliedmaßenmuskeln aus denjenigen des Rumpfes gebildet werden.

Gerade bei den niederen Arten des Tierreiches, z. B. bei Fischen, kann man sich davon vergewissern, daß die Gliedmaßenmuskulatur die bloße Fortsetzung angrenzender Leibesmyotome darstellt, die an ihrem Rande Muskeln hervortreiben, welche späterhin aus dem Bereich des Körpers herauswachsen und die Muskelmasse der Gliedmaßen bilden.

Auf diese Weise entstehen bei Fischen die Flossen, die den Urtyp der Gliedmaßen der Vierfüßler und der Vögel darstellen. Die an bestimmten Stellen am Rande des Fischkörpers auftretende Falte stellt zu Beginn einen indifferentes Gewebe enthaltenden Sack vor, in den

späterhin von den benachbarten Myotomen aus Fortsätze derselben hineinwachsen, die zu den Muskeln der Flosse werden.

Dohrn verzeichnet in der Entwicklung der Flossen bei Selachiern ein besonderes Stadium, (welches auf die Bildung des Knorpelgerüsts der Kiemenböden folgt und) welches dadurch charakterisiert wird, daß aus den in der Nähe der zukünftigen Flosse an der Ventralseite derselben liegenden Myotomen kleine Sprossen zum Vorschein kommen. Ein jedes Myotom treibt zwei derartige Sprossen oder Knoten hervor (einen vorderen und einen hinteren). Diese Sprossen schnüren sich von ihrem Myotom ab, nehmen an Länge zu und teilen sich in zwei sekundäre, einen ventralen und einen dorsalen Sproß, so daß jedem Myotom vier gegliederte Muskelstränge entspringen, die ersten beiden infolge einer Querteilung derselben, die sekundären nach einer Spaltung in der Horizontalebene. Aus diesen Elementen entwickelt sich die Muskulatur der Flosse.

Bei der Entwicklung der Brustflosse des Störs wachsen von 5 Myotomen aus Muskelsprossen in die Hautfalte des künftigen Flossen rudimentes. Jeder von diesen Sprossen teilt sich in zwei Äste, einen ventralen und einen dorsalen, die sich zu Beuge- und Streckmuskeln wandeln, zwischen beiden kommt der ihren Kontraktionen folgende Strahl zum Vorschein. Eine jede Flosse wird stets von einer großen Metamerenzahl, und zwar von 10—30 gebildet. Jedes einzelne Metamer bildet zwei zwischen zwei ventralen und dorsalen Muskelsprossen des einzelnen Myotoms gelegene Flossenstrahlen; diese liegen horizontal nebeneinander.

Wiedersheim kommt zu dem Ergebnis, daß die Entwicklung der vorderen Gliedmaßen bei Selachierembryonen mit der Bildung einer bei den einzelnen Selachiergruppen verschiedene Form aufweisender Hautfalte an dem vorderen Teil des Rumpfes beginnt. Der durch diese Hautfalte gebildete und zu Beginn nur spärliche, dem Cölomepithel entstammende, Mesoblastzellen enthaltende Sack nimmt bald an Größe zu und kommt mit einer großen Zahl von Myotomen in nahe Berührung, dieselben wachsen samt ihren Nerven und großen Gefäßen in den Sack hinein, so daß derselbe einen Inhalt erhält, der der Ausdehnung und den Derivaten mehrerer Metamere entspricht. Die knorpeligen Teile der vorderen Flosse entstehen später, und zwar zunächst am Scheitel, d. h. in dem freiliegenden Abschnitte des Sackes, von diesem freien Rande aus wachsen dieselben der Basis, d. h. dem Rumpfe zu und dringen subepidermal ein, und zwar zuvörderst an des



dorsalen (Pars scapularis), sodann an der ventralen Seite (Pars coracoidea) ein. (Das Schultergelenk entwickelt sich sekundär.) Die Hinterflosse, d. h. die Hintergliedmaße wird in der natürlichen Weise am Hinterteile des Rumpfes gebildet und erhält in derselben Weise ihre Muskulatur von den Metameren, deren Fortsetzung sie darstellt. Das bei Selachiern zur Bildung der Extremitäten verwandte mesodermale Material hat ursprünglich monometameres Gefüge; später aber, d. h. in einem gewissen frühen Stadium der embryonalen Entwicklung werden von dem ventralen Abschnitte der bereits entwickelten und regelrecht differenzierten Myomere Keimsprossen abgegeben, die, das Epiblast vor sich treibend, nach außen dringen. Durch die Ausbreitung dieser Sprossen und darauffolgende Aufteilung und Verschmelzung entstehen einzelne anatomische Muskeleinheiten, die keine monometamere Qualität mehr besitzen, sondern bereits einen plurisegmentären oder polymeren Muskel darstellen.

In ausnehmend anschaulicher Weise verrät sich die Herkunft der Gliedmaßenmuskulatur von derjenigen des Rumpfes bei einzelnen Tieren, deren Extremitätenmuskeln die die Muskulatur in ihre einzelnen Segmente teilenden sehnigen Einschnürungen beibehielten. Da derartige sehnige Einschnürungen bei manchen Tieren sich ausschließlich oder nahezu ausschließlich an den Bauchmuskeln finden, so weist das Vorhandensein dieser Einschnürungen an Extremitätenmuskeln darauf hin, daß letztere der Rumpfmuskulatur entstammen und an den Extremitäten die ihnen an der Bauchwand eigentümlich gewesene Beschaffenheit beibehielten.

Dawydoff stellte an der Gliedmaßenmuskulatur der Ceratoden eine Teilung in Form von sehnigen Inskriptionen fest. Der Autor führt diese Eigentümlichkeit darauf zurück, daß die Extremitäten, d. i. die Flossenmuskulatur sich aus den ventralen und seitlichen Rumpfmuskeln entwickelte, daß diese Muskeln also die Sehneninskrptionen mit sich nach den Extremitäten transportierten. Zwischen den Flossenmuskeln und der Rumpfmuskulatur dieser Fische besteht ein innerer Zusammenhang, der darin zum Ausdruck kommt, daß die Sehnenzüge der Außenmuskulatur des Rumpfes unmittelbar in die Sehneninskrptionen der Flossenmuskeln übergehen. Daraus schließt Dawydoff, daß während der Verschiebung der hinteren Gliedmaße am Rumpfe ein Teil der Seitenmuskulatur von dem letzteren zur Extremität übertritt. Die erwähnten Inskriptionen werden außer den Ceratoden auch bei Selachiern sowie bei Amphibien und Reptilien angetroffen.

Auf die Herkunft der Gliedmaßenmuskulatur von den Myotomen des Rumpfes vermag man mit sehr großer Bestimmtheit auf Grund des Zusammenhangs der Muskulatur mit dem Nervensystem zu schließen, denn wie bereits erwähnt, zeigt dieser Zusammenhang, wenn er einmal hergestellt wurde, die Neigung zum dauernden Bestande, daher wahren die von dem Rumpfe wegziehenden und das Baumaterial für die Extremitäten liefernden Muskeln den Zusammenhang mit dem Spinalsegment, bzw. der vorderen Wurzel desselben. Es können daher unschwer, wenn die Nummer der diesen oder einen anderen Muskel regierenden Wurzel der betreffenden Extremität bekannt ist, die einstmaligen Beziehungen des Muskels von den Myotomen des Rumpfes ermittelt werden. Mitunter vermag man die Zugehörigkeit eines Extremitätenmuskels zur Rumpfmuskulatur daraus nachzuweisen, daß bei Tieren einer tiefer stehenden Rasse die diesen Muskel versorgende Wurzel die Muskulatur des Rumpfes regiert. Sehr häufig ist der Fall, daß bei dem nämlichen Tier ein Spinalsegment sowohl die Rumpfmuskulatur, als auch diejenige der Extremitäten versieht und offenbar aus dem Grunde, daß ein dem Rumpfe angehörendes Myotom im Zuge von dem Rumpfe nach der Extremität begriffen ist, daß ein Teil des Myotoms diese Wanderung bereits bewerkstelligte und hierbei einen Teil einer bestimmten das gesamte Myomer regierenden Wurzel mitführte, während der am Rumpfe verbliebene Teil desselben Myomers die ihn versorgenden Fasern des nämlichen Nerven beibehielt. Es erfuhr also das betreffende Myotom, das als Grenzgebilde angesehen werden muß, eine Zweiteilung und wahrte hierbei den Zusammenhang mit der zugehörigen Wurzel, die sich gleichfalls in zwei Teile spaltete, wobei ein Teil am Rumpfe verblieb, der andere zur Extremität zog.

In dieser Weise sind die Eigentümlichkeiten der Innervation dieses oder des anderen Tieres aufzufassen. Stößt man hierbei auf die Tatsache, daß bei vielen Affen von höherer Vollkommenheit die *MM. pectineus* und *sartorius* von einer Wurzel aus innerviert werden, die bei primitiveren Halbaffen zu den interkostalen Nerven zählt, so ist daraus der Schluß zu folgern, daß im Verlaufe der Differenzierung die betreffenden Interkostalmuskeln samt ihren Nerven an die hintere Extremität übergetreten sind und das Baumaterial für die beiden genannten Muskeln lieferten.

Bei dem Orang-Utan wird der *M. sartorius* von dem XIII. Zwischenrippennerven regiert, der gleichzeitig den inneren schrägen Bauch-

muskel versieht. Folglich erlitt das XIII. Rumpfmyotom des Orang-Utan eine Aufteilung, wobei ein Teil am Rumpfe verblieb, der andere aber, die mit ihm zusammenhängende Wurzel nach sich ziehend, an die hintere Extremität trat. Die Annahme, daß diese beiden Muskeln dem nämlichen Myotom entstammen, findet in dem gegebenen Falle auch in dem Umstande eine Bestätigung, daß beide Muskeln in unmittelbar angrenzenden Körperteilen liegen und in der Beckengegend miteinander in Berührung stehen. Es traten also beim Orang-Utan die MM. obliquus et rectus abdominis im Verlaufe der Differenzierung des Körpers ihre ausfallenden Segmente an die hintere Gliedmaße ab, dort entstanden aus dem abgetretenen Material die MM. sartorius, pectineus und andere Muskeln (an der Ventralfläche) des Beines.

Bei einem im Vergleiche zu Orang-Utan primitiveren Typ, nämlich bei Cercopithecus radiatus, der mit einem Rumpfe von größerer Länge als der Orang-Utan ausgestattet ist, enthalten die Bauchmuskeln im Vergleiche zu denen des Orang-Utan überzählige Segmente, dementsprechend wird der M. sartorius des Cercopithecus aus dem XV. Rumpfmyotom gebildet, von dem nämlichen Myotom wird auch das kaudale Ende des M. obliquus abdominis internus gebildet, so daß dieser Muskel von der XV. vorderen Spinalwurzel aus regiert wird. Es kommt bei den primitiveren, in der Vollendung um zwei Metamere hinter Orang-Utan zurückgebliebenen Cercopithecus radiatus, bei dem an der Grenze von Rumpf und hinterer Extremität nicht, wie beim Orang-Utan das XIII., sondern das XV. Myotom sich befindet, an dem letzteren zu einer Wiederholung des Schicksals des XIII. Myotoms des Orang-Utan. Es zerfällt in zwei Teile, deren eines am Rumpfe verbleibt und zum Aufbau des M. obliquus internus dient, während der andere an die Extremität tritt und daselbst den M. sartorius, der bei Cercopythecus in gleicher Weise wie bei Orang-Utan aus 2 Myomeren besteht, bildet. Das zweite Myomer des M. sartorius wird beim Orang-Utan aus dem XIV. Rumpfmyotom gebildet und von der XIV. Spinalwurzel regiert, bei Cercopithecus radiatus aber aus dem XVI. Myotom gebildet und von der XVI. Spinalwurzel versorgt. Vergleicht man diese beiden Repräsentanten der Affen, so kann man wohl annehmen, daß die Vervollkommnung des Cercopithecus dahin führen wird, daß der M. sartorius von dem XIII. und XIV. Myotomer gebildet werden wird, das XV. und XIV. Myotom aber das Baumateria für andere Extremitätenmuskeln am Unterschenkel liefern muß usw.

Bei Hylobates, bei dem das XIV. Myomer das letzte dem Rumpfe

angehörnde präsentiert, stellt das XV. Myomer das Baumaterial für die Hintergliedmaßen, so daß die MM. pectineus und sartorius bei dieser Spezies von der XV. Nervenwurzel aus innerviert werden.

Bei dem Gorilla ist der Rumpf im Vergleiche zu denjenigen des Hylobates bereits verkürzt und hat die überschüssigen Teile bereits an die Hintergliedmaßen abgetreten, der letzte den M. obliquus internus versorgende Nerv ist hier die XIII. Nervenwurzel, der M. pectineus wird bereits von dem XIV. und XV. Myotom gebildet und von den XIV. und XV. Spinalnerven versorgt, die bei primitiven Typen die MM. obliquus et rectus abdominis regieren.

Bei minder vollkommenen Affen werden die MM. sartorius und pectineus von noch weiter kaudal liegenden Wurzeln innerviert.

\*                      \*

\*

Vergleicht man die Innervation einzelner Muskeln bei minder vollkommenen und bei höher differenzierten Tieren, so vermag man wohl sich eine recht klare Vorstellung darüber zu bilden, wie bei den verschiedenen Klassen das Baumaterial vom Rumpfe an die Extremität verbracht wird. Der mit einem langen Rumpfe ausgestattete Halbaffe *Nicticebus gravior* tritt sein XX. Myotom zur Bildung des M. pectineus ab. Der zur nämlichen Familie zählende *Chiromys* hat die Übergabe dieses Myotoms zu Bauzwecken der hinteren Gliedmaßen bereits bedeutend früher bewerkstelligt, er verfügt nun nur über kranialere Myotome und tritt daher das XVI. Myotom an den M. pectineus ab. Zur Bildung des M. sartorius begnügt sich der Halbaffe *Nicticebus gravior* mit dem XX. Myotom. *Galago*, der das letztere bereits vor langem an den Unterschenkel übergab, verwendet das XVII. Myotom zum Bau des Sartorius. *Chiromys* verwendet zu diesem Zwecke das XVI. Myotom.

Ein ähnlicher Transport von Baumaterial vom Rumpfe aus wird auch bei der Bildung der MM. psoas et quadriceps konstatiert. An der Hand des Studiums des Schicksals des M. psoas sehen wir, daß äußerst primitive Typen die Möglichkeit haben, diesen Muskel mit kontraktilem Material aus dem XXII. Myotom zu versorgen, während differenzierte, die dieses Myotom bereits an die Beine abgetreten haben und nur über minder kaudale Teile verfügen, dem Muskel eine andere Anzahl auch von minder kaudalen Wurzeln innervierter Myotome übergeben.

|                     | Nummer der den M. psoas<br>regierenden Wurzel. |
|---------------------|--|
| Bei Perdictus Potto | XXII., XXI. D.                                 |
| „ Nicticebus        | XXI., XX. D.                                   |
| „ Galago            | XVIII., XVII., XVI. D.                         |
| „ Chiromys          | XVII., XVI., XV. D.                            |
| • „ Tarsius         | XVII., XV., XV. D.                             |
| „ Primaten          | XVI., XV., XIV. D.                             |
| „ Avahis            | XV., XIV., XIII. D.                            |

Sehr interessant erweist sich in dieser Beziehung der M. quadriceps. Bei großen Affen hat dieser Muskel bereits einen deutlich wahrnehmbaren Zusammenhang mit der Bauchmuskulatur eingebüßt, doch kann derselbe nachgewiesen werden. So läßt sich bei dem Orang-Utan noch ein derartiger Zusammenhang des M. vastus lateralis nachweisen, denn es innerviert bei diesem Tiere die XII. Wurzel den letztgenannten Muskel und den M. obliquus abdominis. Folglich erhielt der so weit ab vom Rumpfe liegende M. quadriceps das Baumaterial doch von den Muskeln des Rumpfes, wobei bei dem Orang-Utan die an dem M. obliquus externus ausfallenden Teile an den M. quadriceps abgetreten wurden.

Es läßt sich in gleicher Weise an anderen Muskeln der hinteren Extremität die Herkunft der kontraktile Masse aus der Rumpfmuskulatur, selbst aus derjenigen der Brust feststellen. Es erhält beispielsweise der M. abductor femoris bei dem Orang-Utan seine Nerven aus der XIV. spinalen Wurzel, die bei Hylobates ein an dem Brustkorbe liegendes Myomer versorgt.

Die MM. tibialis anterior und extensor digit. longus werden bei der nämlichen hohen Rasse von der XVI. vorderen Wurzel aus regiert, die bei Perdictus Potto noch an dem Brustkorb liegt und noch Interkostalmuskeln versorgt. Das nämliche kann auch hinsichtlich des M. peroneus longus ausgesagt werden, der bei höheren Tieren von dem XVII. Myotom gebildet wird, welches bei Perdictus Potto noch an der Bauchwand sich befindet. Nicticebus organisiert den M. extensor cruris aus dem XXI. und XX. Myomer, Galago bildet diesen Muskel aus dem XVIII.—XVII., Chiromys aus dem XVII.—XVI.

Überhaupt vermag man, wenn man den Zusammenhang der betreffenden Muskeln mit einer bestimmten Wurzel berücksichtigt, sich davon zu überzeugen, daß in dem Maß der Verkürzung des Tier-

rumpfs Abschnitte am Rumpfe liegender Myomere sich von demselben lösen und an die Extremitäten treten.

\*

\*

\*

Diese Untersuchungen ergeben zugleich, daß bei verschiedenen Tieren das nämliche und synonyme Muskelorgan der hinteren Extremitäten von verschiedenen Wurzeln versorgt und von verschiedenen Myomeren gebildet wird, und zwar in der Weise, daß bei höher differenzierten diese Wurzeln und Myomere zu den weniger, bei Primitiveren aber zu den mehr kaudalen zählen. Offenbar wird ein behufs einer bestimmten Funktion geschaffener, eine bestimmte Form und eigene Punkta fixa besitzender Muskel von einer Art auf die andere übertragen, jedoch wird hierbei mit relativer Exaktheit nur das Ziel der Bewegung, die Funktion und die Form vererbt. Alles übrige, nämlich das Rückenmarkssegment, von dem das Muskelorgan versorgt wird, sowie das kontraktile zu dessen Bau verwandte Material wechselt ständig im Zusammenhange mit der Differenzierung der Tiere, so daß, während bei primitiven Typen das erwähnte Material mehr kaudalen, an den Grenzbereichen des Bauches liegenden Myotomen entnommen wird, dasselbe bei höher differenzierten Tieren weniger kaudalen, an den Rippen liegenden Myotomen entstammt. Die fortwährend vom Rumpfe nach den Gliedmaßen übertretenden Grenzmyotome ergießen ihren Inhalt in alte, bereits ausgearbeitete und von älteren Spezies ererbte Formen, verschmelzen mit den Teilen derjenigen Myotome, die vorhin diese Formen füllten und verdrängen dieselben allmählich aus den letzteren. Die neuen Zuwachs erhaltenden Muskeln übergeben ihrerseits ihre kontraktile Masse weiter distal liegenden Muskelorganen der betreffenden Gliedmaße.

Im Verlaufe dieser Fortbewegung und des Ergusses von neuen Stoffbeständen in festgelegte Formen wird der nämliche individuelle Muskel bei verschiedenen Arten einer Tierklasse nicht nur mit neuen Wurzeln, sondern auch mit Myotomen in neuer Qualität und Quantität ausgestattet. Daher weist der nämliche Muskel an den hinteren Extremitäten bei verschiedenen Arten der nämlichen Familie verschiedenartige Myomerie und Innervation auf, es ist beispielsweise der *M. sartorius* bei der einen Art monometamer, bei anderen wird er, zugleich mit dem Wechsel der ihn innervierenden Wurzeln und der Myomerkomponenten, diplomer. Der *M. psoas* ist bei den einen diplometamer, bei anderen triplometamer.

In sehr anschaulicher Weise ändert der *M. quadriceps* in dieser Hinsicht seinen Bestand. Bei *Cercopithecus* erscheint der *M. vastus rectus* monometamer, da er das gesamte kontraktile Material ausschließlich von dem XVII. Myotom bezieht, der *M. vastus lateralis* ebenfalls von dem XVII., der *M. vastus medialis* von dem XVII., der *Vastus intermedialis* von dem XVII. Es stellen also sämtliche vier Anteile dieses Muskels Bruchteile des XVII. Myotoms vor. Bei höher differenzierten Typen werden zur Bildung des *M. rectus*, des *M. vastus lateralis*, des *M. vastus medialis* und des *M. vastus intermedialis* verschiedene Myotome verwendet.

|                        |     | M. vastus<br>rectus | M. vastus<br>lateralis | M. vastus<br>medialis | M. vastus in-<br>termedialis |
|------------------------|-----|---------------------|------------------------|-----------------------|------------------------------|
| <i>Hylobates sim.</i>  | D,: | XVII—XVI;           | XVII—XVI;              | XVII—XV;              | XVII—XVI                     |
| „ <i>syndactilis</i>   | „   | XVI                 | XV                     | XVI                   | XVI                          |
| „ <i>leucissim</i>     | „   | XVI—XV              | XVI                    | XVI                   | XV                           |
| <i>Gorilla (Hobg)</i>  | „   | XVII                | XVII—XV;               | XVII—XVI              | XVI                          |
| <i>Gorilla (amst.)</i> | „   | XVI—XV;             | XVI—XV;                | XVI—XV                | XV                           |
| <i>Orang-Utan</i>      | „   | XIV                 | XIV                    | XIV—XIII              | XV.                          |

Es ziehen also im Zusammenhange mit dem zunehmenden Grade der Verkürzung des Tieres und der Differenzierungsstufe desselben stets mehr und mehr kraniale Rumpfmymere an die Hintergliedmaße, so daß der *M. quadriceps* seine Zusammensetzung wechselt und aus einem monomeren Muskelorgan zum diplomeren und selbst (beim Orang XIII—XV.) zum triplomeren wird. Es entsteht also die Muskulatur der Hintergliedmaßen durch eine von den Zwischenrippenräumen und überhaupt vom Rumpfe aus nach derselben erfolgende Translokation von Myomeren, durch eine hierbei stattfindende Aufteilung der Myomere und nachfolgende Verschmelzung der entstehenden Bruchstücke mit der bereits an den Extremitäten vorhandenen Muskelmasse.

Das Ergebnis dieser sich im Laufe einer langwierigen Differenzierungsperiode abspielenden Vorgänge sind die bei den einzelnen Klassen in ihrer Form, den Dimensionen und Ansatzstellen variierenden Muskelorgane der Extremitäten.

\*

\*

\*

Wählt man den Menschen zum Gegenstande der diesbezüglicher Analyse, so können die nämlichen Schlüsse auch in betreff diese höchst vollkommenen Repräsentanten des Tierreiches gefolgert werden.

Die Muskulatur der oberen Gliedmaßen des Menschen weist beispielsweise Merkmale ihrer Herkunft von dem muskulösen Baumaterial des Cervikalabschnitts des Rumpfes auf. Es stammt z. B. die Innervation der *MM. caput longum et breve m. bicipitis* aus der fünften Halswurzel; es lag also das Myotom, aus dem diese Muskel entstanden, ehemals am Halse, nämlich am V. cervicalen Urwirbel und führte bei seinem Zuge nach der Extremität seine Nervenwurzeln dorthin mit. Zugunsten der ehemaligen Zugehörigkeit des V. Myotoms zum Halse spricht der Umstand, daß am Halse Muskeln stehen (d. h. dort verbleiben), die der nämlichen V. Halswurzel unterordnet sind, z. B. Teile der *MM. levator scapulae, splenius cervicis, ilio-costalis cervicis, longissimus cervicis, spinalis cervicis u. a. m.*, die also früher dem V. Halsmyotom angehörten. Andererseits werden die *MM. flexor carpi radialis, palmaris longus*, sowie einige andere Muskeln des Vorderarms von der VII. Halswurzel innerviert, die gleichzeitig auch Muskeln am Halse regiert, woraus also zu schließen ist, daß das am Halse befindliche Myotom Material zur Bildung der Vorderarmmuskulatur stellte usw.

Wir begegnen weiterhin der Tatsache, daß die nämliche Wurzel Muskeln wie an der Ventral-, so auch an der Dorsalseite der oberen Gliedmaßen und gleichzeitig auch Muskeln am Halse regiert. Es ist daraus zu schließen, daß die Halsmyotome, wenn sie den oberen Extremitäten kontraktile Masse abtreten, jegliche Herrschaft über die letztere einbüßen und die von ihnen scheidenden Teile nicht nach einem bestimmten Standort hinzudirigieren vermögen, so daß mehr kraniale Myotome, die die Dorsalgruppe der Oberextremitätenmuskulatur bilden sollten, sowohl an die entsprechenden, d. h. an die dorsale als auch an die ventrale Seite gelangen, die das Baumaterial wohl gleichfalls den Halsmyotomen, jedoch weiter kaudal gelegenen zu entnehmen hatte.

Der Umstand, daß die nämliche Wurzel sowohl am Halsabschnitt des Rumpfes, als auch an der oberen Extremität gelegene Muskeln regiert, ist in der Weise aufzufassen, daß die betreffenden Muskeln ehemals ein Myomer bildeten, welches sich in mehrere Teile aufteilte, die weiterhin sich zu individuellen Muskeln am Halse und an der Extremität wandelten.

Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß der nämliche Translokationsprozeß der Muskeln, die hierbei die zugehörigen Nerven mit sich führen, auch an Teilen, die noch weiter kranial, selbst im Bereiche der Hirnnerven liegen, zur Beobachtung kommt.



Nach Wiedersheim beteiligt sich der N. vagus bei einigen Tierarten an der Innervation der Muskeln an den Vordergliedmaßen. Der Autor überzeugte sich nämlich davon, daß der Vagus bei dem Protopterus das Herz innerviert und zugleich Äste zu den Muskeln der vorderen Extremität entsendet. Der Umstand, daß ein Teil der Vagusfasern der Innervation des Herzens dient, ein anderer zur oberen Extremität zieht, ist dahin zu deuten, daß die betreffenden Muskeln der letzteren demselben Metamer angehörten, wie das Herz.

Den Untersuchungen Fürbringers zufolge nimmt der N. vago-accessorius bei Vögeln an der Innervation der Flügel teil. Drumer beobachtete bei Sibern die Verlegung von Muskeln aus dem Gebiete des N. reccurens in dasjenige der Ausbreitung des Glosso-pharyngeus. Augenscheinlich war der betreffende Muskel diplometamer und um den Zeitpunkt der Aufnahme des Befundes von beiden Nerven versorgt. Wenn die in Rede stehende Translokation zum Abschluß gekommen sein wird, wird der Muskel wiederum monomer und von nur einem Nerven versorgt werden.

\*

\*

\*

Wenn die Myotome den Rumpf verlassen, um zur oberen Extremität zu ziehen, so büßen sie die Reihenfolge, die ihnen am Rumpfe eigentümlich war, ein und können in dem Bestreben, weiter nach unten zu gelangen, einander überholen; der Umstand, daß sie auf diesem Zuge die ursprüngliche Richtung aufgeben und von der ventralen Seite der Gliedmaßen an die dorsale Seite derselben treten können, steht z. B. mit der früher bereits erwähnten Achsendrehung der Knochen der Extremität um  $180^{\circ}$  in Zusammenhang; infolgedessen kann die Muskulatur des Oberarmes nach Abschluß der Drehung des Knochens in den neuen Lageverhältnissen erstarrt und ursprünglich der Ventralseite angehörende Muskel an der Dorsalseite der Extremität erscheinen und hierbei die zugehörige Nervenwurzel nach sich ziehen, um dann mit einem Dorsalmuskel zu verschmelzen. Infolge dieser Drehung kann es nicht nur zur Einbuße der Reihenfolge der vom Rumpfe herabgewanderten Myotomteile, sondern auch zur Verschmelzung von Teilen, deren Funktionen einander entgegenwirken, kommen, so daß ein Zustand sich entwickeln kann, bei dem der nämliche Nerv Ventral- und Dorsalmuskeln, die sich als Antagonisten gegenüberstehen, regiert.

Auf diese Weise kommt es zur Verschmelzung von Myomeren, die den Rumpf verließen und nach den Gliedmaßen zogen, dieselbe schreitet dort noch weiter fort, da das Skelett der betreffenden Gliedmaßen, sowie deren andere stete Bestandteile an derselben eine, und

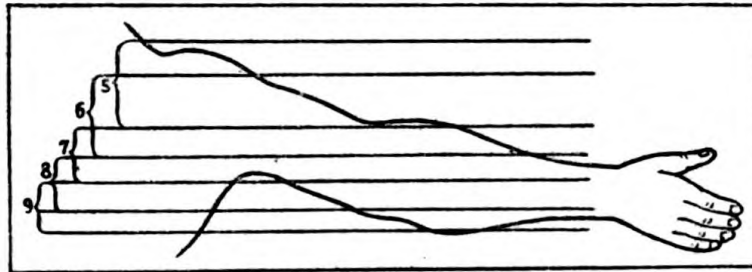


Fig. 5.

Projektion der Myotome der oberen Extremität. (Nach Poirier.)

zwar die Blutgefäße, Nerven usw. vordere, hintere und zwei laterale Seiten unterscheiden lassen. Die hier obwaltenden Verhältnisse gestalten sich noch verwickelter dank dem Umstande, daß die Extremität Bewegungen in einer Reihe außerhalb des Körpers liegender Ebenen

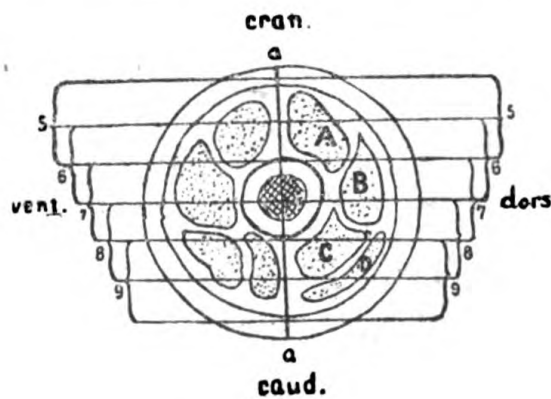


Fig. 6.

Schema der Anordnung der Myotome der oberen Extremität. Die Grenzen zwischen der ventralen und dorsalen Muskulatur; a—a. zwischen dem kranialen und kaudalen Rande des Armes.

auszuführen vermag. Um sämtlichen komplizierten topographischen und anderseitigen Verhältnissen an der oberen Gliedmaße zu entsprechen, verschmelzen das V., VI., VII. und VIII. Segment (Abb. 5) derselben in verschiedenen Ebenen und werden von mehreren Rückenmarksegmenten aus innerviert. Dieses komplizierte System wird

leicht faßlich, wenn man die obere Extremität durch eine Ebene a—a. in eine ventrale und dorsale Hälfte teilt (Abb. 6), anderseits aber die horizontal übereinander lagernden Myotome sich versinnlicht. Es entstehen auf diese Weise mehrere Muskelabschnitte von unregelmäßiger Gestalt, die zudem ineinanderwachsen, so daß jeder derselben mehreren Spinalwurzeln zugleich unterordnet erscheint.

\*.

\*

\*

Der Vorgang der Myomerenverschiebung vom Halse auf die oberen Extremitäten und die Anordnung der Myomere am neuen Standort läßt sich jedoch am besten an einzelnen Muskeln verfolgen und veranschaulichen. Hochinteressant erweist sich in dieser Hinsicht das Schicksal des *M. rhomboideus* und *M. serratus anticus major*, deren Insertionen beim Menschen nebeneinander am inneren Rande des Schulterblattes liegen. Da die *Punkta fixa* dieser Muskeln am Schulterblatt in der nämlichen Höhe sich finden, so liegt wohl scheinbar der Grund zur Annahme vor, daß die beiden Muskeln auch an ihrem ursprünglichen Standorte, am Halse, in dem nämlichen Niveau lagen. Das Studium der Innervation zeigt jedoch, daß eine derartige Vermutung falsch ist, denn es erhalten die *MM. rhomboidei* ihre Innervation von der V. und zum Teil von der IV. Halswurzel; es entstanden folglich diese Muskeln aus dem IV. und V. Halsmyomer, während der *M. serratus anticus major* von der VI. Halswurzel und zum Teil auch von der V., VII. und VIII. Wurzel innerviert wird, also dem (V.) VI., (VII. und VIII.) Cervikalmyomer entstammt.

Es müßten folglich die *MM. rhomboidei* am Schulterblatt bedeutend kraniieller liegen, als der *M. serratus anticus major*. Vergleicht man die Lage der Muskeln in ihrem gegenseitigen Verhältnis während des ontogenetischen Zustandes, so muß man schließen, daß der aus mehr kranial liegenden Myomeren entstandene *M. rhomboideus* eine größere Verschiebung erfuhr, als der *M. serratus anticus major* und den letzteren im Zuge kaudalwärts einholte, so daß der *Rhomboideus* beim Erwachsenen in der nämlichen Höhe wie der *Serratus anticus major* liegt, während er von demselben weiter nach vornhin liegen sollte.

Eine entsprechende Vorstellung von dem Grade der Verschiebung dieses Muskels nach unten zu vermag man wohl sich zu bilden, wenn man die große Länge des den *M. rhomboideus* innervierenden N. dor-

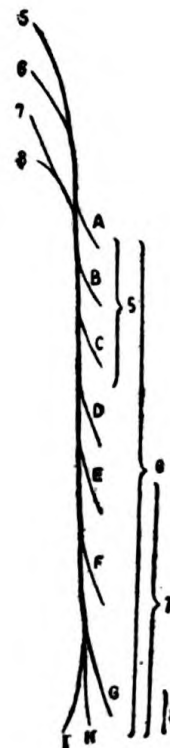
salis scapulae, sowie die Richtung dieses nahezu senkrecht nach unten abstürzenden Nerven berücksichtigt.

Das Studium der Zusammensetzung eines jeden dieser Muskeln erweist sich insofern interessant, als es möglich wird, die einzelnen Myomerkomponenten, die Wechselbeziehungen derselben sowie ihre Fähigkeit, die kranio-kaudale Anordnung zu wahren, festzustellen. Im Besitze exakter Kenntnisse über die Herkunft der Wurzeln des dem M. serratus major innervierenden N. thoracicus longus (Abb. 7) vermag man vollkommen sowohl die Zusammensetzung dieses Muskels,

Fig. 7.

Die Wurzelkomponenten des N. thoracicus longus; das Ausbreitungsgebiet desselben im N. serratus anticus major und die Beteiligung der einzelnen Myotome an der Zusammensetzung des M. serratus anticus major A, B, C, D, E, F, G, H, J = Äste zum M. serratus anticus major:

|                    |                  |
|--------------------|------------------|
| A entsteht aus den | V.—VI. Myotomen  |
| B " " "            | V.—VI. "         |
| C " " "            | V.—VI. "         |
| D " " "            | VI. "            |
| E " " "            | VI.—VII. "       |
| F " " "            | VI.—VII. "       |
| G " " "            | VI.—VII.—VIII. " |
| H " " "            | VI.—VII. "       |
| J " " "            | VI.—VII. "       |



als auch die Wechselbeziehung seiner primären Myomerkomponenten und die folgerechte Anordnung derselben in dem Muskel feststellen. Beim Studium des Wurzelbestandes fällt es auf, daß die sukzessive von dem Stamm dieses Nerven abzweigenden dicken Äste der Zahl der Zinken oder Felder des M. serratus anticus major nicht entsprechen, sondern dieselbe übertreffen.

Es kann dieser Umstand darin eine Erklärung finden, daß auch die Anzahl der zur Bildung des M. serratus anticus major verwandten Myotombruchteile die Zahl der Felder oder Zinken dieses Muskels

übertrifft, daß jede der Zinken aus mehreren verlöteten Teilen entstanden und von den letzteren jeder den zugehörigen Nerven nach sich zog, so tritt nun zu jedem Feld nicht je ein, sondern mehrere dicke Äste und es übertrifft die Zahl der Nervenäste diejenige der Felder des Muskels.

Aus der Verteilung der Nervenfasern ist jedoch zu ersehen, daß die Halswurzel sich vorwiegend in den oberen Zinken des *M. serratus*, nämlich in der I. und II. Zinke desselben ausbreitet, folglich verteilt sich auch das V Myotom auf diese Abschnitte des Muskels. Fasern der VI Wurzel ziehen zu sämtlichen Zinken des Muskels, offenbar aus dem Grunde, weil sämtliche Zinken Teile des VI. Myotoms enthalten, und zwar enthalten die unteren Abschnitte des Muskels mehr Fasern des VI. Myotoms, als die oberen, daher ziehen die Fasern der VI. Wurzel vorwiegend zu den unteren Abschnitten. (Es enthält beispielsweise der Ast D ausschließlich Fasern der VI. Wurzel und zieht zu einer Zinke, die von einer Wurzel ausschließlich regiert wird.) Oberhalb der Mitte des Muskels beginnt eine sukzessive zunehmende Beimischung von Fasern der VII. Wurzel zu dem denselben versorgenden Nerven. Die drei untersten Äste enthalten endlich auch Fasern der VIII. Halswurzel; die untersten Abschnitte des *M. serratus* stehen unter dem Einfluß der VI., VII. und VIII. Halswurzel, deren Fasern sich mannigfach kreuzen und verschlingen. Hieraus ist zu schließen, daß die einzelnen Teile des VI., VII. und VIII. Halsmyotoms hier ein derartiges Gewirr bilden, daß ihre ursprüngliche Herkunft und Anordnung nur schwer eruiert werden kann oder gar überhaupt nicht zu ermitteln ist.

Es führt ein eingehendes Studium der Innervation des *M. serratus anticus* überhaupt zu dem Schluß, daß dieser Muskel vorwiegend von Ventralteilen des VI. Halsmyomers gebildet wird, die dem Bestande sämtlicher Zinken des Muskels angehören und das Bestreben an den Tag legen, die Teile des VII. und VIII. Myomers von hier zu verdrängen, so daß letztere genötigt sein werden, sich einer anderen neuen Tätigkeit zu widmen. Seinerseits wird das VI. Halsmyomer vom V. Halsmyotom bedroht, das zum Schulterblatt herabrücken, das VI. Myomer verdrängen und an seine Stelle treten kann.

\*

\*

\*

Untersucht man in der nämlichen Weise die Innervation der andern Muskeln des Schulterblatts, des Schlüsselbeins und des Schulter-

gürtels, so vermag man sich davon zu überzeugen, daß diese Muskeln insgesamt aus den Myomeren des Halsabschnittes des Rumpfes entstanden sind. In dem Maße, wie die oberen bzw. vordere Extremität sich dem kranialen Teil des Körpers näherte, verließen diese Cervikalmyotome ihren Standort, gaben die Beziehungen zum Rumpfe auf und rückten an die oberen Extremitäten. Hierher zählen z. B. die MM. supra-et infraspinatus, teres major et subscapularis.

Allem Anschein nach entstehen die MM. supra-et infraspinatus aus dem Material von zwei oder selbst drei angrenzenden Myomeren. Es spricht für eine solche Annahme der Umstand, daß zu diesen vorwiegend von der V. Halswurzel innervierten Muskeln dennoch auch die IV. Cervikalwurzel bisweilen Äste entsendet, es erhalten füglich diese beiden von dem V. Halsmyotom gebildeten Muskeln noch einen Zuwachs von Teilen des IV. Cervikalmyotoms. Zum Nervenbestande des M. infraspinatus wiederum gehören stets Wurzeln des VI. Halsnerven, die an der Versorgung des M. supraspinatus nie teilgenommen. Daraus ist zu schließen, daß die Bildung des M. infraspinatus nicht ausschließlich von dem V. C., sondern auch von Teilen des anliegenden VI. Halsmyotoms bewerkstelligt wurde; der M. supraspinatus wird seinerseits, wie erwähnt, aus dem V. C. und einem angrenzenden Teile des IV. Halsmyotoms organisiert. Der Umstand, daß der M. supraspinatus zum Teil von der VI. C. aus, die nie irgendeine Beziehung zu dem M. supraspinatus unterhielt, innerviert wird, ermöglicht den Schluß, daß der M. supraspinatus sich aus mehr kranialen Myotomen entwickelte.

Das nämliche muß auch in betreff des M. teres major und des M. subscapularis ausgesagt werden, die aus dem VI. Halsmyotom, doch auch aus Teilen des V. und VII. Myotoms entstanden sein müssen, worauf daraus zu schließen ist, daß beide Muskeln wohl vorwiegend von der VI. Cervikalwurzel innerviert werden, dennoch an den M. subscapularis der V., an den M. teres major der VII. Cervikalnerv herantritt.

Die von der V. und VI. Halswurzel innervierten Mm. deltoideus und Teres major liegen beim Menschen viel weiter vom Halsabschnitt des Stammes weg, als bei Halbaffen, Hunden und anderen Säugetieren. Auf der langen Bahn, die diese Muskeln bei Typen, die dem des Menschen vorangingen, zurückzulegen hatten, kam es zu einer Trennung der Derivate des V. und VI. Halsmyotoms, zu einer Zersprengung der-

selben nach verschiedenen Stellen des Schultergürtels. Eisler nimmt selbst an, daß der *M. teres minor* nicht von dem *M. deltoidus*, mit dem er in Gestalt des *N. axillaris* die Innervation gemein hat, abgespaltet wurde, sondern von dem *M. infraspinatus*, mit dem er in seltenen Fällen durch den *N. suprascapularis* gemeinsam innerviert wird.

Diese dermaßen wirren Beziehungen sind darauf zurückzuführen, daß die erwähnten Muskeln aus angrenzenden Myotomen entstanden, die den Rumpf verließen, um Gliedmaßenmuskeln zu bilden und hierbei in verschiedenem proportionalem Verhältnis sich mit anderen benachbarten Myotomen vermengten. Der Zusammenhang oder die Zusammengehörigkeit der Myotome vermag man durch die Ermittlung der die betreffenden Muskeln regierenden Nervenwurzeln festzustellen; es tritt hierbei der tatsächliche Zusammenhang zwischen dem *M. teres minor*, sowie der zwischen diesen Muskeln bestehende Unterschied zutage, denn während der *M. teres minor* von der V., VI. (und VIII.) Cervikalwurzel regiert wird, stammte die Innervation des *M. infraspinatus* aus der (IV.), V. und VI. C. Es ist hieraus zu schließen, daß der *M. teres minor* aus mehr kaudal gelegenen Material gebildet wurde, als der *M. infraspinatus*. Die kaudalere Stellung des *M. teres major* wird wohl verständlich, wenn man sich die Lage des Schulterblatts im Embryonalstadium vorstellt, wo der vordere Axillarrand der *Scapula* kaudalwärts blickt. Diese Stellung entspricht auch vollständig der These Bolks, der nachwies, daß metamer-kraniale, d. h. dem Kopfe näherliegende Muskeln über die metamer-kaudalen, d. h. dem Schwanzteil des Rumpfes näher liegende Muskeln geschoben werden, so daß der oberflächlichste Muskel in der Regel mehr kranialen Myotomen entstammt.

\*

\*

\*

Hinsichtlich der Bestimmung von Schichten an einzelnen Muskeln erweisen sich die Muskelmassen an der Ventralseite des Schultergürtels sehr interessant, an denen sich mit großer Exaktheit die Überschiebung der einzelnen Myotome sowie das Ineinanderwachsen zweier angrenzender verfolgen lassen.

Es gehören hierher der seine Innervation von dem (V.), VI., VII. VIII. C. und I. D. beziehende *M. pectoralis major* und der von der VI. VII., VIII. C. innervierte *M. pectoralis minor*; die Myotomkomponenten des *M. pectoralis major* sind das V., VI., VII., VIII., IX., die de

M. pectoralis minor das VI., VII. und VIII. Hinsichtlich des Maßes der Beteiligung der einzelnen Myotome an dem Aufbau des M. pectoralis major (Abb. 8) kann auf Grund der Verteilung der diesen Muskel regierenden Nervenwurzeln festgestellt werden, daß eine vorherrschende diesbezügliche Bedeutung dem VII. Cervikalmyotom zukommt. Weiterhin beteiligen sich an der Bildung dieses Muskels

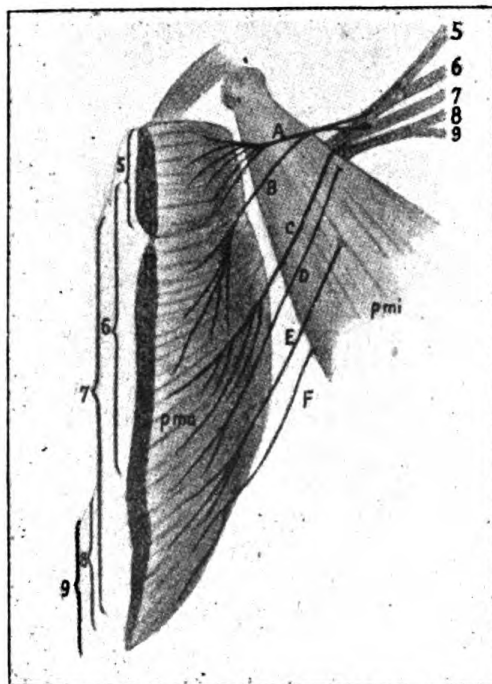


Fig. 8.

5, 6, 7, 8, 9 = Verteilung der einzelnen Myotome in M. pectoralis major und die Verzweigungsgebiete der einzelnen spinalen Wurzeln; p. ma = M. pectoralis major, p. mi = M. pectoralis minor, A, B, C, D, E = Äste des plexus pectoralis.

das V., VI., VIII. und IX. Myotom. Die Beziehungen der peripheren Nervenäste zu diesen Myotomen erweisen sich recht kompliziert: sondert man die Gesamtzahl der für den M. pectoralis major bestimmten Nervenäste in einzelne Portionen, so ergibt es sich, daß A + B den Clavikular- und den oberen Abschnitt des Sternkostalanteiles versorgen; C, D, E, F besorgen die Innervation der übrigen Abschnitte des Muskels, jedoch ist ihre Beteiligung eine beträchtlich geringere. Es stellt sich hierbei heraus, daß

17\*



|   |     |                 |                      |                      |
|---|-----|-----------------|----------------------|----------------------|
| A | die | Cervikalmyotome | V, VI, VII           | regiert,             |
| B | „   | „               | VI, VII              | „                    |
| C | „   | „               | VI, VII              | „                    |
| D | „   | „               | VI, VII, VIII        | „                    |
| E | „   | „               | VII, VIII und das I. | Brustmyotom regiert, |
| F | „   | „               | VII, VIII „ „ I.     | „ „ „ „              |

Wird der Muskel in seine Myotomkomponenten zerlegt und jede die einzelnen Myotome versorgende Spinalwurzel isoliert, so vermag man festzustellen, daß wohl die kranialen Abschnitte des Muskels auch im allgemeinen aus höher liegenden Segmenten des Rückenmarks innerviert werden, die einzelnen Myotome aber über einander hinweg rückten und es weiterhin zu einer innigen Verschmelzung derselben kam.

Infolgedessen gehört beispielsweise das V. Halsmyotom dem Bestande nicht nur des Clavikular- sondern auch des Sternokostalanteiles des Muskels an, aus dem nämlichen Grunde bleibt es nicht bei einem bloßen Anschluß des kranialen Abschnittes des VII. Myotoms an den kaudalen des VI., es dringt vielmehr das VII. Myotom so tief in das VI. hinein, daß es zu drei Vierteln darin verschwindet. Es vermischt sich auf diese Weise das Muskelmaterial des VI. und VII. Myotoms derart, daß mehr kraniale Teile des VI. Myotoms sich in höherem Maße kaudalen, denn kranialen Teilen des VII. Myotoms beimengen.

Das Studium dieser sowie anderer einzelner individueller Muskeln überhaupt führt zu dem Schluß, daß im Bestande selbst kleiner Muskeln sich nirgends ausschließlich einem einzigen Myotom entstammende und somit von nur einer Spinalwurzel innervierte Teile nachweisen lassen.

\*                      \*

\*

Das gleiche muß über die von den NN. thoraco-dorsalis und subscapulares innervierte Muskelgruppe (Abb. 9) ausgesagt werden, nämlich über die die Subskapulargruppe bildenden MM. teres major, subscapularis und latissimus dorsi. An dem Aufbau dieser Muskeln, die nach der Ansicht Bolks das Spaltungsprodukt eines einzigen Muskelsprosses bilden, beteiligen sich das V., VI., VII. und VIII. Myotom, und zwar erhält der M. subscapularis die kranialsten Teile dieser Myotome, nämlich des V., VI. (VII.), ihm schließt sich in kaudaler Richtung der sein Baumaterial dem (V.), VI. Myotom entnehmende

M. teres major und der aus dem VI., VII. und VIII. Myotom zusammengefügte M. latissimus dorsi an.

Die zu diesem Muskel ziehenden Nervenäste verteilen sich in der Weise (Abb. 9), daß der M. subscapularis drei Nervenäste A, B, C erhält, die folgende Zusammensetzung aufweisen.

|   |                    |           |                 |
|---|--------------------|-----------|-----------------|
| A | enthält Fasern der | V., VI.   | Cervikalwurzel, |
| B | „ „ „              | V., VI.   | „               |
| C | „ „ „              | VI., VII. | „               |

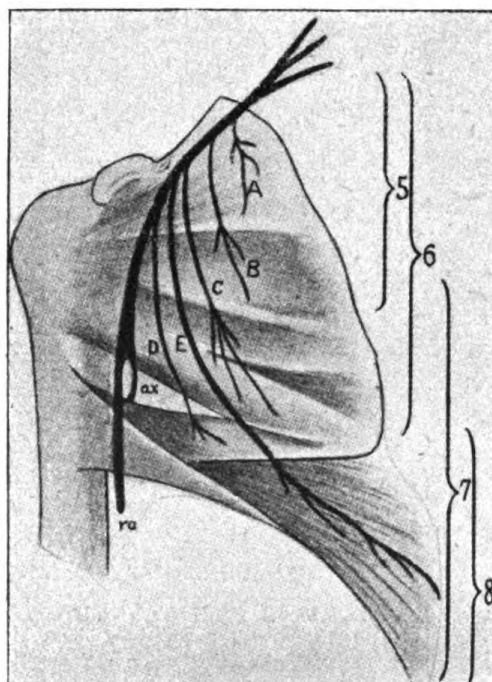


Fig. 9.

6, 7, 8 = an der Zusammensetzung des MM. subscapularis und teres major teilnehmende Myotome, ra = N. radialis, ax = N. axillaris, E = N. thoraco-dorsalis, A, B, C, D = NN. subscapulares.

Der M. teres major bezieht einen aus der VI., VII. Cervikalwurzel bestehenden Ast D. Der M. latissimus dorsi wird von dem Aste E innerviert, der von Fasern der (V.), VI., VII., VIII. Wurzel gebildet wird. Verfolgt man die Richtung und die Ausbreitung dieser Nervenäste, so kommt man zu der Überzeugung, daß hier gleichfalls Muskelbündel aus verschiedenen Myotomen sich übereinanderschichten, und zwar in der Weise, daß die kranialen Derivate sich auf die kaudalen

legten. Es bleibt hier also die segmentäre folgerechte Anordnung des Muskelmaterials erhalten, daneben jedoch findet auch ein Übereinander-rücken einzelner Myotome statt.

\*                      \*

\*

In unmittelbarer Nähe dieses Muskels liegt der *M. deltoideus*, der im ventralen Abschnitt und dem *M. pectoralis* anliegenden Randteil aus kranialen, im dorsalen Schulterblattanteil jedoch aus mehr kaudalen Myotomen gebildet wird; es finden sich daher an den ventralen Teilen des *M. deltoideus* vorwiegend Muskelbündel des V. Cervikal-myotoms; in seinem Schulterblattanteil aber solche aus dem VI. Myotom.

Der *M. deltoideus* ist in der Hinsicht interessant, daß er zwischen die rein dorsale Muskulatur einerseits und die speziell ventrale anderseits eingefügt erscheint und daher sowohl ventrale als auch dorsale Muskelportionen enthält. Der Muskel zählt zur Kategorie jener zugleich der dorsalen und der ventralen Seite angehörenden Muskelgebilde, deren beide Teile — der dorsale sowie der ventrale — von den nämlichen Nerven regiert werden. Das Vorhandensein derartiger Muskeln ist dadurch zu erklären, daß einzelne Myotome übereinander geschichtet wurden und ineinander drangen, so daß in den Grenzabschnitten ventrale Muskeln in die dorsalen hineinwuchsen, den Nerven nach sich zogen und auf diese Weise dem nämlichen Nerv die Versorgung von ventralen und dorsalen Muskeln übertragen erschien. Hierher kann auch die besondere von Bolk verzeichnete Innervationsvariante an der oberen Extremität des Menschen gezählt werden, an der der *Nervus musculocutaneus* nicht nur die ventrale Oberarmmuskulatur, sondern auch gleichzeitig den zur Dorsalmuskulatur gehörenden Teil des *M. deltoideus* innerviert. Analoge Beobachtungen machte auch Eisler, der in einem Falle feststellte, daß der *M. brachialis internus* die Innervation vom *N. radialis* zugleich mit dem Strecken des Vorderarmes und der Hand bezog.

Es kommt sehr häufig vor, daß der *M. pectoralis* und der *M. deltoideus* von dem nämlichen gewöhnlich nur für den *M. pectoralis major* bestimmten Nerven versorgt werden. Das letztere wird zuweilen beim Fehlen der V. cephalica beobachtet. In diesem Falle können die aneinanderliegenden *MM. pectoralis* und *deltoideus* innig miteinander verschmelzen, es ist dann unmöglich, die beiden Muskeln voneinander zu trennen, d. h. es besteht keine deutliche Grenze zwischen

den ventralen und dorsalen Abschnitten der beiden Muskeln. Nach der Ansicht Eislers findet eine derartige Verlötung dorsaler und ventraler Myotome überall dort statt, wo beide Schichten, ohne von einer Scheide getrennt zu werden, sich berühren. Unter normalen Verhältnissen wird eine derartige Verlötung zum Beispiel zwischen den MM. brachialis und brachio-radialis beobachtet. In anderen Fällen jedoch ist eine derartige gemeinsame Innervation der MM. deltoideus und pectoralis zu verzeichnen, obwohl die beiden Muskeln durch eine Furchung völlig voneinander getrennt werden, deren Vorhandensein den Übergang des ventralen Nerven an die dorsale Muskulatur erschweren müßte. In derartigen Fällen ist wohl anzunehmen, daß der ventrale Nerv infolge einer Translokation ventraler Teile und deren Übertritt zu dorsalen Myotomen dorthin gezogen wurde; eine derartige Annahme erscheint um so wahrscheinlicher, als der ventrale Abschnitt des M. deltoideus sich unmittelbar an den M. pectoralis, nämlich im Schlüsselbeinanteil beider Muskeln, legt. Andererseits ist nicht außer acht zu lassen, daß das im gleichen Maße dem Bestande sowohl der Dorsal- als auch der Ventralmuskulatur des Schultergürtels angehörende V. Cervikalmyotom, an dem Aufbau dieser beiden Muskeln teilnimmt. Dieser Umstand vermag, in noch höherem Maße die Vermengung von Nervenfasern in dorsalen Wurzeln mit ventralen, das Grenzgebiet zwischen Dorsal- und Ventralabschnitten der Myomere versorgenden Wurzelfasern begünstigen, so daß ein Nervenast resultiert, und zwar in der Weise, daß die für die Grenzabschnitte der Myotome bestimmten Wurzelfasern entweder noch in der Wurzel oder aber mehr distal im peripheren Nerven sich vermischen.

\*

\*

\*

Das Studium der spinalen, die obere Extremität versorgenden Wurzeln, führt zu dem Schluß, daß an der Bildung der Schultergürtelmuskulatur mehr kraniale Myotome, besonders das fünfte und sechste cervikale sich beteiligen. Das VII. Halsmyotom wird zum Bau der breiten Brust- und Rückenmuskeln, die über Brust und Rumpf der Länge nach hinziehen, nämlich der MM. pectoralis major et minor, latissimus dorsi, serratus anticus und teres major verwandt; das VIII. Myotom nimmt gleichfalls an der Bildung der MM. pectoralis major et minor, latissimus dorsi und sehr selten auch an dem des M. serratus ant. teil. Das IX. Myotom trägt, wenn auch nicht stetig, zur Bildung des Caudalrandes des M. pectoralis bei.

Die bei der Bildung der Muskeln der Oberextremität beteiligten Myotome ändern die Richtung ihrer Längsachse, sie ziehen der Gliedmaße entlang, während den Myomeren am Rumpfe eine andere Richtung eigentümlich ist. Die nämlichen Myotome liefern das Baumaterial sowohl für ventrale als auch für dorsale Muskeln, jedoch mit dem Unterschiede, daß die Dorsalmuskulatur des Schultergürtels, nämlich die MM. supraspinatus, infraspinatus, rhomboidei (die mitunter die Innervation aus der IV. Wurzel beziehen) das Baumaterial mehr kranialen Depots entnehmen, als die ventralen Muskeln des Schultergürtels, an denen Schumacher nie eine Verbindung mit dem IV. C. feststellen konnte. Offenbar liegt der Kranialrand der Dorsalmuskeln beim Embryo höher, als derjenige der Ventralmuskulatur. Die letztere reicht mit ihrem kaudalen Ende wiederum wohl weiter nach unten, wofür die Beteiligung des IX. Myotoms an der Bildung der ventralen Muskeln des Schultergürtels spricht.

\*                      \*

\*

Die Ermittlung der Bestandteile zusammengesetzter Muskeln, deren eines Punctum fixum am Vorderarm, das andere am Oberarmknochen oder am Schulterblatt liegt, namentlich aber das Studium des Gefüges der MM. biceps und triceps brachii, läßt wiederum die früher erwähnten Eigentümlichkeiten des Muskelbaus erkennen: die einzelnen Teile diese zusammengesetzten Muskeln stellen ein Gefüge aus mehreren verschiedenen Myotomen vor, die miteinander verschmelzen, sich ineinander schieben, einander durchwachsen. In der Regel ist ein Myotom das Vorherrschende und bildet den Kern des Muskels, während die übrigen eine Hilfsrolle spielen, es ergänzen; im allgemeinen jedoch ist die Beteiligung einzelner Myotome an der Bildung der Muskelkeime eine ungleichmäßige. Es erweist sich beispielsweise bei der Erforschung der Zusammensetzung des M. triceps, daß das

Caput laterale die Myotome VI, VII (VIII)

„ longum „ „ VII, VIII,

„ mediale „ „ VII, VIII, IX

enthält. Es liefert also das VII. Myotom die größte Menge von Baumaterial. Kranialere Myotome, z. B. das VI., gehören nur dem Bestande des Caput laterale an. Das VIII. Myotom kann eventuell am Bau sämtlicher drei Muskelknöpfe teilnehmen, jedoch nicht überall

in dem gleichen Maße. Der *M. anconeus quartus* setzt sich aus dem VII. und VIII. Myotom zusammen, mitunter finden sich an ihm auch Teile des VI. und IX. Myotoms.

Analog verhält es sich mit den *MM. biceps, brachialis internus* und dem *corace brachialis*.

Das *Caput longum m. bicipitis* besteht aus dem V., VI. Halsmyotom, das *Caput breve* aus dem V., VI. (VII.) Halsmyotom; der *Musculus brachialis internus* aus dem V., VI. (VII.) Halsmyotom und der *Musculus coraco brachialis* aus dem (VI.) VII. Halsmyotom.

Hier spielt offenbar das V. Myotom die Hauptrolle, während das VII. in den Hintergrund rückt, das VIII. aber überhaupt unbeteiligt bleibt. Das Material des *Caput long. m. bicipitis* ist mehr kranialer Herkunft als dasjenige des *Caput breve* und des *M. brachialis internus*. Am weitesten kaudal liegen die den *M. coraco-brachialis* aufbauenden Myomere. Ähnlich der im Schultergürtel stattfindenden Verlötung des *M. deltoideus* mit den *M. pectoralis* kommt es auch hier im *Sulcus cubitalis lateralis* sehr häufig zur Verlötung der Dorsal- und der Ventralmuskulatur, wobei ein Myotom mitunter sich in dem Bereiche eines anderen verirrt.

Um die Muskulatur des Oberarms bilden zu können, mußten die betreffenden Myotome den Hals vollständig verlassen; es sind dies für die ventrale Seite das V. und VI., für die dorsale das VII. und VIII. Halsmyotom; es trägt jedoch teilweise noch das VI. Myotom zur Bildung der ventralen Muskulatur bei, während die dorsale einen Zuwuchs seitens des VI. und z. T. des IX. Halsmyotoms erhält. Man vermag dies daraus zu folgern, daß das *Caput laterale M. tricipitis* von der VI. und VII., mitunter auch von der VIII. Halswurzel innerviert wird, das *Caput longum* von der VII. und VIII. Cervikalwurzel, das *Caput mediale* von der VII., VIII. und IX. Halswurzel, der *M. anconeus quartus* von der VII. und VIII., bisweilen auch von der VI. und IX. Halswurzel.

Die Innervation der Muskeln an der Ventralseite gestaltet sich folgendermaßen: Das *Caput longum m. bicipitis* wird von der V. bis VI. Halswurzel innerviert, das *Caput breves* von der V. und VI., mitunter von der VII. Halswurzel. Der *M. brachialis* erhält die Innervation aus der V. und VI., z. T. aus der VII. Halswurzel, der *M. coraco-brachialis* aus der VII., bisweilen auch aus der VI. Halswurzel.

\*

\*

\*

Die Muskulatur des Vorderarms zerfällt gleichfalls in eine von ventralen Myotomen gebildete und eine dorsale Gruppen. Sehr anschauliche Gestalt gewinnt diese Teilung, wenn man der Extremität ihre embryonale Lage gibt, in der die dorsale Gruppe mehr kranial zu liegen kommt als die volare. Die zur Bildung der Muskulatur an Unterarm und Hand ausersehenen Myotome zogen ebenfalls von mehr kranialen Teilen des Körpers von dem Halsabschnitt desselben hierher und gaben entgültig jeglichen Kontakt mit der Stumpfmuskulatur auf. Dem Bau der Muskulatur der ventralen Seite dieser Körperteile dienen das VI., VII., VIII. und IX. (bzw. I. Brust-) Halssegment. An der Bildung der dorsalen Muskulatur dieser Körperpartien beteiligen sich das V., VI., VII., VIII. und IX. (I. Brustsegment) Halssegment.

Die angeführten Befunde ergeben, daß, ob auch die Muskulatur der Ventralseite zur Aufgabe hat, die entsprechenden Gelenke zu beugen, während diejenige der Dorsalseite eine der ersten total entgegengesetzte Funktion vorsieht, nämlich dieselben Gelenke streckt, das Material für diese wie für jene dennoch den nämlichen Myotomen entstammt.

Den Aufbau der Muskulatur der oberen Extremität aus kleinen Bruchteilen von fünf Halsmyotomen erörternd, vergleicht Möllier diesen Vorgang mit demjenigen des Ausströmens von Korn aus einem Sack, welcher fünf Löcher hat. Die fünf dabei entstehenden Häufchen, zuerst isoliert gleich fünf getrennten Metameren, verschmelzen allmählich, jedoch in dem Maße, wie das herausströmende Material zunimmt; die ursprünglich getrennten und isolierten Häufchen verschmelzen also allmählich zu einem Ganzen. In ähnlicher Weise wird jegliche ursprüngliche Metamerie am in der Entwicklung begriffenen Embryo verwischt, wenn durch die primären Myotomknoten das für die Extremitäten bestimmte Muskelmaterial strömt. Schumacher bemerkt hierzu, daß, wenn auch das jeder einzelnen Öffnung entströmte Material mit den übrigen Haufen zusammenfließt, ohne irgendwelche Grenzen zu wahren, dennoch einer jeden Öffnung das gerade ihr entströmte Korn gegenüberliegt, so daß die Metamerie dennoch erhalten bleiben kann.

\*

\*

\*

Ein eingehendes Studium der Metamerie der Muskeln der oberen Gliedmaßen ergibt füglich, daß das nämliche Myoton als Komponente

zahlreichen, in verschiedenen Segmenten der oberen Extremität liegenden Muskeln angehört und daneben noch gleichzeitig an verschiedenen Knochen des Rumpf- oder Halsskeletts fixiert sein kann. Da diese Gebiete recht häufig in ansehnlicher Entfernung voneinander liegen, so ist es wohl klar, daß die an der Muskelbildung beteiligten Myotome in einzelne Teile zersplittern müssen, die dann in Gestalt größerer oder kleinerer Muskelabschnitte bald an der dorsalen, bald an der ventralen Seite als Bestandteile zu den Muskeln der Hand oder des Schultergürtels, des Vorderarms, der Oberarms oder des Rumpfes treten, hier, um die Extremität zu beugen, dort, um der Pronation oder der Streckung zu dienen. Bei fixierter Lage des Rumpfes setzen diese Myomere die Gliedmaßen in Bewegung oder aber sie besorgen die Lokomotion des Rumpfes, wenn die Gliedmaßen an bestimmten Punkten außerhalb des Körpers fixiert werden. Über die Grenzen der Teilbarkeit jedes einzelnen Myotoms, sowie über die Größe des Ausbreitungsgebiets eines solchen kann man sich wohl aus der Menge der Muskeln, an deren Bau beispielsweise das V. Cervikalmiotom teilnimmt, ein Urteil bilden. Dieses Myotom beteiligt sich an der Bildung der MM. rhomboidei major et minor, levator scapulae, splenius, iliocostalis cervicis, spinalis cervicis, semi-spinalis cervicis, semi-spinalis capitis, multifidus, interspinalis, intertransversalis, pectoralis major, subclavius, serratus anticus, diaphragma, scaleni-anterior, medius et posterior, longus colli, longus capitis, deltoideus, supraspinalis, infraspinalis, teres minor, subscapularis, biceps brachii, brachialis brachio radialis, supinator.

Das nämliche gilt von einem beliebigen anderen Myotom des Halsabschnitts. Das siebente Myotom bildet z. B. die MM. latissimus dorsi, iliocostalis cervicis, longissimus capitis, longissimus cervicis, semispinalis cervicis, semispinalis capitis, multifidus, intertransversalis, transversus abdominis, pectoralis major, pectoralis minor, serratus anterior, scalenus anterior, medius et posterior, longus colli, (bisweilen teres major), coraco-brachialis, triceps brachii, pronator teres, flexor carpi radialis, (bisweilen palmaris longus), flexor digitorum sublimis (bisweilen flexor carpi ulnaris), flexor pollicis longus, flexor digitorum profundus, pronator quadratus, extensor carpi radialis brevis, extensor digitorum communis, extensor digiti minimi proprius, extensor carpi ulnaris, abductor pollicis longus, extensor pollicis brevis, extensor pollicis longus, extensor indicis proprius, supinator, abductor pollicis brevis, opponens pollicis, flexor pollicis usw.



Das nämliche Verhalten legen auch die Myotome des kaudalen Rumpfabchnitts an den Tag.

Das V. Lenden- oder XVII. Brustmyotom liefert das Material zur Bildung der MM. longissimus dorsi, interspinales, intertransversalis, gluteus maximus, gluteus medius, gluteus minimus, obturator internus, gemellus superior, gemellus inferior, quadratus femoris, tensor fasciae latae, semitendinosus, semimembraneus, biceps femoralis (bisweilen tibialis anterior), extensor hallucis longus, extensor digitorum longus, peroneus tertius, peroneus longus, peroneus brevis, gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, flexor digitorum longus, tibialis posterior, flexor hallucis longus usw.

\*

\*

\*

Ein Studium der Frage in den weiteren Einzelheiten belehrt uns darüber, daß die Gliedmaßenmuskeln ein Erzeugnis der Rumpfmuskulatur darstellen, die vielfach den Standort wechselte und dies noch während der Bauarbeit tat, daß jeder einzelne Muskel aus verschmelzenden Teilen verschiedener Myotome entstand; da jeder dieser Teile die dem Myotom angehörende Spinalwurzel mit sich fortzog, besteht jeder funktionierende Gliedmaßenmuskel aus Teilen verschiedener Myotome und wird von mehreren Spinalwurzeln zugleich regiert. Diese multiplen Verbindungen der Muskelorgane mit mehreren Nervenwurzeln zugleich entstanden erstlich dadurch, daß in dem Muskel ein Zusammenschluß von Teilen verschiedener Myotome stattfand, von denen jedes die zugehörige Nervenwurzel mit sich führte; als zweites wichtiges Moment muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß jede der Myotombruchteile, um schließlich als Bestandteil in den betreffenden Muskel aufgenommen zu werden, den Standort wechseln und von einem Körpersegment zum anderen ziehen mußte, hierbei in das Gebiete neuer Neuomere bzw. Rückenmarkssegmente gelangte und mit demselben eine Verbindung eingehend, durch die Verschmelzung mit einem Wurzelast eines ihm bisher fremden Segments eine neue weitere Innervation erhielt.

Auf diese Weise vermag ein jedes Myotom oder der Bruchteil eines solchen, die frühere Verbindung während, nach dem Eindringen in den Bereich neuer Nerven mit demselben völlig neue Beziehungen anzuknüpfen und kann mit einer neuen Innervation ausgestattet werden.

Zugunsten einer derartigen Annahme sprechen die Versuche Hermanns, der Muskelkeime einer Larve des Frosches Bombinator auf die andere derselben Spezies implantierte, die Entwicklung dieser Keime und das Auftreten gewisser willkürlicher Bewegungen an denselben beobachtete; diese Bewegungen waren die Folge des Hineinwachsens von Nerven seitens des Bombinator in den implantierten Muskel, anderseits, — des Eindringens der in der Fortentwicklung begriffenen embryonalen Nerven des Implantats in den Körper des Bombinator. In einem weiteren Versuche trennte der Autor einem Embryo dieses Frosches den Scheitel der embryonalen Vordergliedmaße ab und verpfropfte denselben an den Stumpf der hinteren Gliedmaße eines anderen Embryo. Diese verpfropfte Gliedmaße wuchs heran und der Frosch bediente sich derselben zum Sprunge, indem er sich auf die Zehen derselben stemmte. Die mikroskopische Untersuchung ergab in diesem Falle, daß der Pfröpfling eine Nervenfasern enthielt, die mit dem Nervensystem des Tieres in Verbindung stand, wobei die Stelle des Zusammenschlusses innerhalb des Schmarotzers lag, so daß die Nerven vom Bombinator aus in den Pfröpfling hineingewachsen waren.

In einem anderen Falle pfropfte der Autor den Sproß der vorderen Extremität an die Außenfläche des Oberkiefers einer Bombinatorpuppe und überzeugte sich davon, daß die an den typischen Standort verpfropfte Extremität kleiner, willkürlicher Bewegungen fähig war, es konnte sich der Frosch nämlich auf dieselbe stützen. Der Autor nimmt an, daß die verpfropfte Gliedmaße in diesem Falle mit dem M. orbitohyoideus und mit dem VII. Nerven verlötete, wobei der letztere aus dem Körper des Bombinator in die Muskulatur des aufgepfropften Beines drang und sich dieselbe unterordnete.

Der Autor ist der Ansicht, daß die Nerven nicht nur in die schmarotzende aufgepfropfte Extremität aus dem Tiere, dem die Extremität aufgepfropft wurde, hineinwachsen, sondern auch autogen sich entwickeln können. Hermann kam zu dieser Überzeugung, nachdem er Beine von Puppen verpfropfte, denen das Rückenmark vorher exzidiert worden war, so daß die Nerven in der rudimentären Extremität vor der Verpfropfung atrophierten. In derartigen Fällen enthielt das verpfropfte Bein keine Nerven mehr. Verwandte der Autor hingegen zu seinen Versuchen Beine, die Nerven enthielten, so erwiesen sich die letzteren drei Wochen nach der Operation dicker als diejenigen der normalen Gliedmaßen des Tieres, dem das Bein angesetzt worden

war. Es wurde also auf diese Weise neben einer autogenen Degeneration Es  
 von Nervenfasern die Stimulierung des Wachstums derselben durchress  
 einen Impuls, der von dem aus dem Körper des Bombinators in der Ver  
 Pfröpfung hineinwachsenden Nervenfasern ausgeht, festgestellt, nicht  
 folgedessen die Nerven dieser Extremität die des Tieres an Dichte K  
 übertreffen. este

Auf Grund der Versuche Hermanns können wir in betreff der teite  
 uns hier interessierenden Frage über die Innervation einzelner Muskelstücke  
 annehmen, daß eine multiple Verbindung eines Muskels oder der Myotommit  
 tomabschnitte desselben mit mehreren Spinalzentren zugleich aufgefö  
 zweifache Art entstehen mußte: erstens wahrt jeder Myotombruchteil  
 die Verbindung mit seinem ursprünglichen Rückenmarkssegment, sitz  
 zweitens kann der nämliche Bruchteil einem jeden anderen Rücken-  
 markszentrum, in dessen Projektion er während seiner Translokation,  
 z. B. infolge der Verlötung mit einem von diesen anderen Segment  
 regierten Muskel oder Myotom gelangt, unterordnet werden.

Durch diese Verlötung des betreffenden Muskelbruchteils mit dem  
 Nervenast des Muskels, mit dem dieser Bruchteil sich vereinigte, ist die  
 von zahlreichen Forschern (Forgue et Lannegrace, Sherrington u.a.)  
 festgestellte Tatsache zu erklären, daß bei der Reizung eines bestimmten  
 Bündels einer Nervenwurzel eine Kontraktion, nicht einzelne Bruch-  
 teile des entsprechenden Muskels, sondern Kontraktion des gesamten  
 Muskels desselben ausgelöst wird. Wird weiterhin auf das betreffende  
 Nervenbündel ein Dauersatz appliziert, so setzen ebenfalls die Kon-  
 traktionen am gesamten Muskel aus (offenbar infolge der Erschöpfung  
 der Nervenfasernleitungen in dem Bündel, auf welches der Reiz aus-  
 geübt wird); der Muskel setzt aber die Kontraktion fort, und zwar  
 mit der früheren Kraft und gleichfalls in der gesamten Ausdehnung,  
 und nicht nur in einem beschränkten Teile, wenn man den Reiz auf  
 ein anderes Nervenbündel, mit dem der Muskel gleichfalls in Verbindung  
 steht, appliziert. Die Kontraktionen des ganzen Muskels insgesamt  
 werden in diesem Falle dadurch bedingt, daß bereits eine Verlötung  
 des neuen Nervenbündels mit sämtlichen Bruchteilen des betreffenden  
 Muskels besteht.

In der nämlichen Weise sind die Versuche Sherringtons zu  
 deuten, der nach der Durchschneidung einer beliebigen vorderen Wurzel  
 (notabene: einer Wurzel, nicht eines Bündels) stets nur (vorüber-  
 gehende) Abschwächung einiger Bewegungen und nie die Einbuße von  
 koordinierten Bewegungen beobachtete.

Es geht also die Differenzierung des Tieres mit einer Reihe von progressiven Alterationen der Körpermuskulatur einher. Die durch die Verlötung der einzelnen Myomere zu einer kompletten ununterbrochenen Schicht entstandener Muskelmassen werden zuvörderst in der Körperachse parallel verlaufende Linien gespalten. Infolgedessen entstehen aus der kompletten Muskelhülle wenige, jedoch lange und breite Muskellagen an der Ventralseite des Halses, an der Bauch- und Rückenseite des Rumpfes und an beiden Flanken des Tieres. Diese primitiven Muskelorgane tragen sämtliche Merkmale ihres metameren Gefüges und besitzen monometamere Qualität, denn ein jedes Myomer derselben wird nur von dem zugehörigen Spinalsegmente regiert; sie besitzen entweder überhaupt keine Puncta fixa an dem Skelettknochen, oder eine sehr beschränkte Zahl derartiger Insertionen.

Bei der Bildung dieser Muskellagen, die die Bezeichnung individueller Muskeln noch nicht verdienen, erfahren die Körpermyomere, die bisher bestrebt waren, sich aneinander zu heften, und in diesem Bestreben von den Myosepta unterstützt wurden, an mehreren Stellen eine Aufteilung, entsprechend der Zahl der herzustellenden Muskellagen, die füglich ein recht primitives Gefüge aufweisen und senkrecht zur Längsachse von zahlreichen sehnigen Einschnürungen durchzogen werden.

Mit dem Eintritt weiterer Entwicklungsstadien, mit dem Einsetzen der Verkürzung der Wirbelsäule und dem Auftreten von Gliedmaßen beginnt der Schwund der Myosepte derjenigen Muskeln, die sich durch größte progressive Veranlagung auszeichnen; zugleich erfahren die betreffenden Myomere eine lebhaftere Aufteilung und Spaltung; eine Ausnahme bildet die Bauchwand, an der diese Vorgänge äußerst träge verlaufen, so daß dieselbe von äußerst massiven, an die primitiven Muskellagen erinnernden Muskeln bedeckt erscheint, an dem kranialen und kaudalen Ende schreitet diese Evolutionsform sehr rege fort; es entwickelt sich hier noch außerdem das intensive Bestreben, die vorhandenen Teile und Myomerbruchstücke zu translozieren und zu verschieben. Die den Muskeln eigentümliche Fähigkeit, sich mit ihresgleichen zu verschmelzen, bleibt ununterbrochen bestehen, so daß am differenzierenden Tier mannigfache Vorgänge der Verschmelzung und des Ineinanderdrängens verschiedener benachbarter Myomerenbruchteile, und zwar nicht nur an den in größtem Maße progressiv veranlagten Teil, so z. B. an den Gliedmaßen, sondern

auch an den Abschnitten, die ein sehr träges diesbezügliches Verhalten an den Tag legen, so z. B. am Rumpfe, vonstatten gehen.

An der Bauchwand vollzieht sich infolge der Fusion und der wechselseitigen Penetration der einzelnen Myomere eine Konzentration des Baumaterials, die Muskeln werden dicker, derber und kürzer. An den Extremitäten bilden die dorthin versetzten Myomerebruchteile durch Verschmelzung und infolge der übrigen vorerwähnten Vorgänge neue zusammengesetzte Muskeln. Die Differenzierung ändert auch die gradlinige, in der Längsachse des Körpers parallelen Ebenen verlaufende Richtung der Muskelfasern; dieselben stellen sich schräg zur Körperachse und schneiden sie in diesem oder dem anderen Winkel. Es ist dies eine mit der Entwicklung des Bedürfnisses der Muskeln sich nicht mehr an die Myosepta, wie es bei primitiven Tieren der Fall ist, sondern an die Knochen des Skeletts zu heften, im Zusammenhange stehende Erscheinung, infolge dessen das Skelett in vielen wesentlichen Teilen alteriert. Es kommt zum Ausfall von Wirbeln und Rippen an denselben; es findet eine Verschiebung des Beckens und des Schultergürtels statt; diverse Knochen führen eine Achsendrehung aus, werden bewegungsfähig, und zwar ist der Bewegungsradius und Umfang um so größer, je vollkommener das Tier. Diese Vollkommenheit des letzteren wird durch eine kompliziertere Zusammensetzung diverser individueller Muskeln bedingt, denen es gelang, eine große Anzahl von Myomerenbruchstücken sich einzuverleiben und die hierdurch nicht nur einen ihre Kraft stützenden Zuwachs an kontraktile Masse erfahren, sondern hierbei die Punkte fixa für diese Muskelmasse ausdehnen, die Zahl derselben vermehren und schließlich auch die Richtung der Resultierenden der Faserkomponenten des Muskels ändern. Infolge der gesamten, sukzessiven in dem Maße, wie das betreffende Tier sich dem vollkommenen Typ nähert, an einzelnen Muskeln sich vollziehenden Wandlungen, kommt es zu einem schroffen Wechsel der Funktion des Muskels, die ebenfalls vollkommener wird, der Muskel selbst aber wird kräftiger.

Die Typenperfektion manifestiert sich also einerseits in dem Auftreten neuer motorischer Funktionen, andererseits führt sie zur Bildung nur dem betreffenden Typ eigentümlicher, d. h. individueller Muskeln, deren Zusammensetzung um so komplizierter ist, je höher das betreffende Tier steht. Im Gegensatz zu den Muskelmassen der Urtiere besitzen diese Muskelorgane bereits Insertionen an den Knochen und eine bestimmte charakteristische Gestalt; diese Eigentümlichkeiten,

d. h. die Form des individuellen Muskels und am Knochen liegende Ansatzstellen weisen bei zahlreichen verschiedenen Tierklassen Ähnlichkeit (doch nicht Identität) auf.

Hinsichtlich der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung dieser Muskelorgane differenzieren die einzelnen Tierklassen, da bei Typen von höherer Vollkommenheit die Zahl der Myotomkomponenten jedes einzelnen Muskels größer ist, als bei primitiven Tieren. Da zugleich mit der Differenzierung die Zahl der Bewegungen, sowie die Zahl der hierfür erforderlichen Muskeln zunimmt, die Anzahl der Myotome jedoch beschränkt ist, so wird die Füllung dieses oder jener Muskelform, d. h. also des betreffenden individuellen Muskels, mit der entsprechenden Anzahl von Myotomen in der Weise bewerkstelligt, daß die letzteren sich aufteilen, spalten und die entstandenen Bruchteile jene oder diese Muskelform anfüllen und hierbei in dem einen oder anderen Verhältnis miteinander verschmelzen. Es stellen infolgedessen die individuellen Muskeln der verschiedenen Tiere nur Futterale von bestimmter Form vor, die, je nach der Höhe und Differenzierung des Tieres eine mehr oder weniger komplizierte Kombination von Myotom-Bruchteilen aufnehmen.

Die eine Begleiterscheinung und ein Ergebnis der Differenzierung der Tiere vorstellende Spaltung der einzelnen Myotome vollzieht sich an den verschiedenen Körperteilen in ungleichmäßiger Weise; in seiner höchsten Intensität kommt das Prinzip der Aufteilung an vollkommenen Tieren beim Aufbau der Vorder- und Hintergliedmaßen zum Ausdruck; da die Muskelmasse der Extremitäten, im Gegensatz zur Muskulatur des Rumpfes, auf dem Wege einer äußerst komplizierten Auswahl und Aussonderung einzelner Teile von verschiedenen Myotomen stattfindet, so zeichnet sich infolgedessen die individuelle Muskulatur der Extremitäten durch eine viel kompliziertere Zusammensetzung als beispielsweise diejenige des Halses, des Rumpfes oder der Bauchwand aus.

Die diesbezügliche Forschung ergibt also erstens, daß die Zusammensetzung der verschiedenen individuellen Muskeln kompliziert und einem Wechsel unterworfen ist, daß jeder derartige Muskel von zwei, drei und mehr Myotomen gebildet wird. Zweitens führen die erzielten Befunde zu dem Schluß, daß bei höheren Tieren jedes einzelne das kontraktile Material für zahlreiche, und zwar häufig an verschiedenen weit voneinander entfernten Körperteilen liegende Muskeln liefernde

Myotom eine Zersplitterung erfährt, und daß weiterhin durch die Verschmelzung derartiger durch Myotomzersplitterung entstandener Bruchstücke verschiedene Myotome individuelle Muskeln hervorgehen.

Diese Muskelorgane erweisen sich bei den verschiedenen Tieren nur der Bezeichnung, teilweise den Insertionsstellen und vielleicht nach der äußeren Form nach beständig. Die innere Zusammensetzung jedoch wechselt in dem Maße, wie die Vervollkommnung fortschreitet.

\*

\*

\*\*

Während mit der Differenzierung des Tieres eine Verschiebung des Myotomen-Materials einhergeht, infolge deren das letztere, um eine für die Gattung nutzbare Verwendung zu finden, vom Rumpfe nach verschiedenen Richtungen hinabwandert und in kleinste Teile zersplitternd dem Baue neuer individueller Muskeln dient, erfährt der in der Mitte der vorderen Bauchwand gelegene Abschnitt der Rumpfmuskulatur eine Verstärkung durch die Verlötung, das Ineinanderdringen von Myotomen und die völlige Verschmelzung derselben. Die ausfallenden Muskelteile ziehen an die Gliedmaßen, gewinnen zahlreiche *Puncta fixa*, setzen sich daselbst fest und bilden eine neue Muskulatur mit neuen Funktionen. Infolge des Umstandes, daß das Gliedmaßenskelett sehr dicht von diesem *Puncta fixa* bedeckt wird, vollzieht sich bei derartigen differenzierten Tieren, wie bereits erwähnt, eine Drehung der Basalknochen der Gliedmaßen, eine Drehung, die bei der höchst vollkommenen Art — dem Menschen —  $180^\circ$  beträgt. Infolge der Drehung wird die Form der Bewegung der Gliedmaßen radikal geändert; sie erreicht dabei um so höhere Vollkommenheit, je dichter die *Puncta fixa* der Muskeln liegen; es resultieren auf diese Weise neue Ebenen, in denen die Extremitäten gebeugt, gestreckt werden können usw. Diese Umwandlung und Vervollkommnung ist ausschließlich auf die besondere Anordnung und die ständige Tätigkeit der Muskeln zurückzuführen, die die Knochen zu einer wesentlichen Änderung der Form zwingt. Auf diese Weise entwickeln sich bei differenzierten Tieren neue Bewegungen, die für primitive Art unausführbar sind.

Alle die sich am Tier vollziehenden Vervollkommnungen kommen an dem Schicksal der Muskulatur in der Weise zum Ausdruck, daß das voll-metamere Gefüge derselben allmählich schwindet. An den Myomeren vollzieht sich ein dreifacher Vorgang: erstens spalten sie

sich und zersplittern in kleine Bruchteile, zweitens verlassen dieselben ihren ursprünglichen Standort, drittens verlöten sie auf ihrer Wanderung mit ihnen begegnenden Bruchteilen anderer Myomere und werden zu besonderen, durch eigene Formen, Dimensionen und Ansatzstellen am Skelett charakterisierten Muskelorganen, den sog. individuellen Muskeln. Das Myomer als Vertreter eines bestimmten ganzen ungeteilten Gebietes, als Repräsentant des metameren oder segmentären Baues des Organismus verschwindet bei Tieren von hoher Perfektion vollständig. Dessenungeachtet kann die Topographie desselben wieder nachgewiesen werden; es bedarf dazu nur der Berücksichtigung der Beziehungen des Metamers zu bestimmten Rückenmarkssegmenten, die bei unseren Vorfahren Zentren einzelner Metamere darstellten. Indem das Metamer als solches schwindet, versagt es dem Prinzip der Unteilbarkeit des Territoriums den weiteren Dienst; an dessen Stelle tritt ein neues Prinzip — dasjenige der Ausbildung neuer Funktionen und deren Versehung, um dessen willen das Myomer aufgeteilt und zersplittert wird.

#### IV.

Einsichtlich der Vervollkommnung der Funktion gelangen wir, den Einfluß der Differenzierung auf die Entwicklung und Organisation der motorischen Sphäre bewertend, zu dem Schluß, daß dieselbe unter dem Einfluß der durch die Evolution des Körpers geschaffenen Verhältnisse einen unstreitigen Fortschritt erfährt, der ein Ergebnis derjenigen morphologischen Alteration darstellt, in denen vor allem und vorwiegend die Perfektion des tierischen Typs zum Ausdruck kommt.

Die Differenzierung bedingt, selbst wenn ihr Einfluß auf das morphologische Moment im Bereiche des Skeletts, der Muskulatur und des Nervensystems beschränkt bleibt, als weitere Folge eine Änderung der Bedeutung und daraufhin auch der Funktion der einzelnen differenzierenden Teile, denn es muß die Alteration der Form selbstredend auch zur Alteration der Vorrichtungen der präformierten Körperteile führen. Infolgedessen erlangt das Tier, indem es an den Details eine Reformierung erfährt, höhere Vollkommenheit in seiner Gesamtheit.

Wie bereits erwähnt, erwirbt das Skelett, das bei primitiven Tieren eine durchaus passive Rolle spielt, indem es ausschließlich einen Behälter und starren Schild für die zarten Viszeralorgane und das Rückenmark darstellt, unter dem Einfluß der Evolution eine neue



Bedeutung. Den Primitiven ist das Skelett eine schwere Bürde, da die Knochen desselben sich durch ihre Dicke, große Länge und überhaupt massive Beschaffenheit auszeichnen.

Die Knochen der vollkommenen Tiere sind dünner, leichter und feiner. Vieler Knochen des Urtyps, z. B. der kaudalen Rippen, entledigte sich das Tier, andere hingegen, z. B. die der Extremitäten, sind ein neuerlicher Erwerb. In einzelnen Teilen des Skeletts wurde die Zahl der Knochen durch deren Verschmelzung geringer, in anderen hingegen nahm ihre Zahl infolge der Spaltung in eine größere Menge von Einheiten zu. Lange Knochen zerfielen in eine Folge von mehreren Abschnitten, die in mehreren Stockwerken sich anordneten und an den Berührungsstellen mit den Nachbarn Scharniere und Gelenke bildeten. Infolgedessen entstanden aus der langen und starken knöchernen Stütze in den Gliedmaßen ein System äußerst beweglicher Hebel mit vielen Drehpunkten und zahlreichen Ebenen der nützlichen Bewegungen. Zugleich wird dem Knochengerüst, das ehemals die Rolle einer passiven Bürde spielte, eine neue Bedeutung zugeeignet, die Stütze bei den Bewegungen des Körpers darzustellen, bei diesem Akte die sehr wichtige Rolle eines Systems von Hebeln, das den gesamten Körper auf sich fortbewegt, zu übernehmen.

Unter dem Einfluß der Differenzierung wird auch die Bedeutung des Muskelgewebes eine andere; an Stelle der kompletten Verbindung mit dem Skelett entbehrenden Muskelhülle der Urtiere entstehen bei differenzierten Tieren einzelne individuelle, am Skelett fixierte Muskeln, und zwar wird die Oberfläche der Knochen um so dichter von Ansatzstellen der Muskelsehnen bedeckt, je vollkommener das betreffende Tier ist. Die Bedeutung des Muskelgewebes erfährt ferner in der Hinsicht eine Alteration, als die bei primitiven Tieren umfangreiche Lagen bildende kontraktile Masse bei differenzierten in kleine Teilstücke zersplittert, wobei für den Organismus nutzbringende Muskelbruchteile zu Dutzenden entstehen können.

\*

\*

\*

Infolge der Differenzierung alteriert auch die Bedeutung der peripheren Nerven, da im Verlaufe derselben nicht nur ein Wechsel der Wurzelkomponenten des betreffenden Stammes, sondern auch des diesen Nerven unterordneten Muskelbestandes stattfindet. Bei den verschiedenen Tierklassen werden zur Versehung dieses oder des

anderen motorischen Zweckes aus den verschiedenen Nervenwurzeln Stämme gebildet, durch deren Vermittlung z. B. die Beugung der Hand und der Finger sich vollzieht (der N. ulnaris) oder die Streckung, von Fingern, Hand und Vorderarm (der N. radialis), die Flexion in der Ellenbeuge (der N. musculo-cutaneus), die Hebung der Gliedmaßen im Schultergelenk (der N. axillaris) usw., denen auch bei den verschiedenen Klassen die nämliche Bezeichnung beigelegt wird. Diese synonymen Nerven haben jedoch dem Wesen nach kein Recht darauf, identische Benennungen zu tragen, denn bei den einzelnen Klassen kommt ihnen in Wirklichkeit verschiedene Bedeutung zu, je nach dem Grade der Vollkommenheit des Typs, denn infolge morphologischer Transformationen erhielten diese Nerven nicht nur neue Wurzelkomponenten, sondern auch eine andere Auslese der ihnen unterstellten Myomen-Bruchteile, sowie eine andere Differenzierung der Muskeln.

Hinsichtlich der durch die Wurzelkomponenten bedingten Bedeutung der Extremitätennerven ist festzustellen, daß ein Wechsel der Bedeutung der Nerven bereits aus dem Umstande zu ersehen ist, daß eine jede dem Bestande des betreffenden Nerven angehörende Wurzel erst infolge des Übertritts vom Rumpfe oder Halse an die hintere oder vordere Extremität an den Nerven gelangte. Infolge des Standortwechsels erwirbt die Wurzel selbst neue Bedeutung und beginnt neue, der Extremität bereits zugeeignete Funktionen zu verrichten; hierbei bringt das neue Ingrediens ein oder das andere spezifische Detail aus seiner Vergangenheit mit und alteriert hierdurch die Bedeutung des Nerven, zu dessen Bestande es nun tritt.

Hinsichtlich des durch eine Änderung des dem Nerven unterordneten Muskelbestandes bedingten Wechsels der Bedeutung des Nerven vermag man sich ein Urteil zu bilden, wenn man das Schicksal der Muskeln verfolgt, die bei den verschiedenen Tierklassen synonyme Beziehungen tragen. Die diesbezügliche Untersuchung ergibt, daß diese synonymen Muskeln bei den verschiedenen Tieren auch eine verschiedene Lage und verschiedene Puncta fixa besitzen, was selbstredend auch auf die Funktion der diese Muskeln versorgenden Nerven einen modifizierenden Einfluß ausüben muß. So existieren beispielsweise die MM. pectoralis major et minor den Untersuchungen Lubsens zufolge bei dem primitiven Napale Jacchus als gesonderte Muskeln überhaupt nicht. Bei diesem Tier bildet die kontraktile Masse an den seitlichen Teilen der Brustkorbes unterhalb des Schlüsselbeins

zwei übereinander lagernde Schichten, die jeglicher ausgesprochener Differenzierung und Umrisse entbehren, ausgenommen eine angedeutete Gliederung in einen kaudalen und kranialen Anteil.

Bei dem Halbaffen *Cynocephalus anubis* sondern diese beiden Schichten bereits die *MM. pectoralis* ab, deren Individualität mehr oder weniger differenziert erscheint. Die Insertion des *M. pectoralis minor* liegt noch am Brustbein, nur einzelne Fasern heften sich an die Rippen; das andere Ende des *Pectoralis minor* inseriert nicht am Schulterblatt, sondern am Oberarmknochen. Bei diesen Tieren besteht noch kein Clavikularanteil des *M. pectoralis major*. Die Sehnen dieser Muskeln konfluieren mit denjenigen der sich an die oberen Rippen des Brustkorbes haftenden Bauchmuskeln.

Bei Anthropoiden besitzt der *M. pectoralis major* bereits einen Schlüsselbeinanteil. Bei diesen Tieren verlegt auch der *N. pectoralis minor* sein *Punctum fixum* vom *Os humeri* nach dem *Processus coracoideus scapulae*. Am Brustkorb weichen die Sehnen der beiden Muskeln von denjenigen der Bauchmuskeln aus. Der *M. pectoralis minor* gibt das Brustbein auf und heftet sich ausschließlich an die Rippen. Der *M. pectoralis major* hingegen breitet sich noch mehr an dem Sternum und den Rippenknorpeln aus.

Offenbar ist die Bedeutung dieser Muskeln bei primitiven Tieren und bei Anthropoiden eine verschiedene und muß zwischen den Funktionen der diese Muskeln versorgenden Nerven ein entsprechend großer Unterschied bestehen.

M. Mürich weist darauf hin, daß die Muskelmassen am Unterarm bei den einzelnen Tieren wesentlich differieren.

Den Urodelen gehen sehr viele von den Muskeln ab, die höher entwickelten Tieren eigentümlich sind. Die Unterarmmuskulatur der Urodelen besteht aus drei Schichten, von denen die oberflächliche vom *Epicondylus ulnaris humeri* zum *Carpus* oder der *Fascia palmaris* zieht und 1. den *M. flexor carpi ulnaris*, 2. den *M. flexor antebrachii-ulnaris*, 3. den *M. flexor carpi radialis* und 4. den *M. palmaris superficialis* enthält. Die Muskeln der zweiten Schicht verlaufen mehr schräg von der Ulna zur *Fascia palmaris* und lassen eine ulnare und eine radiale Gruppe von je zwei Muskeln unterscheiden, nämlich 5. den *M. palmaris profundus III*, 6. den *M. palmaris profundus II*, 7. den *M. palmaris profundus I* und 8. den *M. ulno-carpalis*. Die dritte Schicht bildet der 9. *M. pronator quadratus*.

Bei Reptilien bildete diese Muskelmasse andere Muskelorgane. Bei Lacertilia besteht beispielsweise 1. der *M. flexor carpi ulnaris* aus zwei Anteilen, zwischen denen die neu differenzierten, 2. *M. epitrochleo-anceneus* und an der Innenseite die ebenfalls neuen, 3. *M. flexor digitorum profundus*, der aus zwei isoliert liegenden oberflächlichen zwei tiefen Anteilen und einem schräg ziehenden Anteile besteht, liegen. Hierüber finden sich 4. der *M. flexor carpi radialis*, 5. der *M. pronator teres* und 6. der *M. pronator quadratus*.

Niedere Säugetiere unterscheiden sich durch ihre Unterarmmuskulatur schroff von den Amphibien (Urodelen) und Reptilien. Es finden sich bei ihnen nachfolgende Muskeln in augenfälliger Weise differenziert: 1. *M. anconeus*, 2. *M. flexor carpi ulnaris caput laterale*, 3. *M. flexor carpi ulnaris caput mediale*, 4. *M. ulnaris longus*, 5. *M. portio condylo-radialis*, 6. *M. portio condylo-ulnaris*, 7. *M. portio centralis*, 8. *M. pronator teres*, 9. *M. portio ulnaris*, 10. *M. portio radialis*, 11. *M. pronator quadratus*, 12. *M. flexor carpi cadialis*.

Beim Menschen erscheint an Stelle der erwähnten Nrn. 5—6 der *M. flexor digitorum sublimis*, an Stelle von Nr. 9 und 10 der *M. flexor digitorum profundus*.

Bei höchst primitiven Tieren (Monotremen) besteht die Muskulatur des Unterarms aus einer ungegliederten kompakten Muskelmasse an der Beugeseite derselben und besitzt nur eine einzige Sehne, die sich in der Höhe der Handwurzel in eine tiefe und eine oberflächliche spaltet.

Bei Tieren, die auf einer höheren Stufe stehen, wird ein *M. palmaris longus* differenziert, der sich an die oberflächliche Fascie des kleinen Fingers und auch an die Fascia palmaris befestigt.

Bei etwas höher stehenden Typen differenziert sich aus der eben erwähnten Muskelmasse eine Portio condylo-ulnaris, die mit der sich in drei Stränge spaltenden oberflächlichen Sehne verschmolzen bleibt. Späterhin verlötet der gesamte *M. condylo-ulnaris* mit dem *M. sublimis* und dem *M. palmaris longus*.

Bei höher entwickelten Formen vereinigt sich der *M. portio centralis* gleichfalls mit der oberflächlichen Sehne usw., so daß bei Anthropoiden und beim Menschen ein richtiger *M. flexor digitorum sublimis* zustande kommt. Letzteren samt dem *M. palmaris longus* hält Mürich für das Homologon des *M. palmaris superficialis* der Reptilien.

Was nun die Muskulatur der Hand und Handwurzel anbetrifft, so finden sich nach Mürich in der Muskulatur der Vola manus bei

Amphibien (Urodelen) vier Muskelschichten, *M. flexor brevis superficialis*, *M. medius*, *M. profundus* und *M. intercarpalis*.

Bei Reptilien (*Lacertilia*) finden sich an der Vorderseite sieben Muskelschichten, da bei denselben der *M. flexor brevis superficialis* sich in zwei Lagen, der *M. flexor brevis medius* aber in drei Schichten spaltet.

Bei Säugern lassen sich hier fünf Muskelschichten unterscheiden. Im Vergleich zu den Reptilien schwinden bei denselben die tiefen Schichten des *M. flexor brevis superficialis et profundus* und treten folgende neu differenzierte Muskeln auf: die *MM. opponens et adductor pollicis*, *abductor et opponens digiti V*, *Flexor pollicis brevis*, *Flexor brevis digiti V* und *palmaris brevis*.

Beim Menschen finden sich gleichfalls fünf Schichten, jedoch besitzt er mehr differenzierte Muskeln als andere Säuger: 1. die *MM. lumbricales*, die sich an Stelle des *Flexor brevis medius* entwickelten, 2. die *MM. interossei volares et dorsales* werden als Ersatz des *Flexor brevis profundus* differenziert.

Andreas Forster eruierte die *Puncta fixa* des *M. biceps femoris* und des *M. semimembranosus* beim Menschen und bei Affen (*Prosimia*, *Platyrrhinen*, *Katarrhinen*, *Anthropoiden*) und überzeugte sich hierbei, daß bei Tieren verschiedener Differenzierung dem Muskel eine verschiedene Rolle zukommt. Der *M. biceps femoris* beispielsweise haftet sich bei niederen Typen an die *Tuberositas tibiae lateralis*, bei Tieren von höherer Vollkommenheit liegt seine Ansatzstelle bereits an der *Fibula*, zugleich verjüngt sich der Muskel an seinem unteren Ende. Beim Menschen ist der *Biceps* sowohl am Schienbein als an der Oberschenkelfascie fixiert. In entsprechender Weise ändert sich auch die Funktion des Muskels. Der *M. semimembranosus*, dessen Form und *Puncta fixa* bei Tieren verschiedener Klassen wechseln, stellt bei niederen Säugetieren einen Unterschenkelbeuger vor, bei Halbaffen und Affen rotiert dieser Muskel den Unterschenkel nach innen, beim Menschen beugt derselbe Muskel den Unterschenkel und spannt außerdem den Gelenkbeutel des Knies.

Caro Fürst, der die Form und Bedeutung des *M. popliteus* bei den verschiedenen Tierklassen studierte, kam zu dem Schluß, daß dieser Muskel bei Urodelen aus zwei Muskelplatten besteht, einer zwischen Schien- und Wadenbein liegenden *Pars interossea* und einem schräg verlaufenden Teil, der *Pars poplitea propria*. Bei den *Plestioda* füllt der *M. popliteus* den Raum zwischen Waden- und Schienbein aus

und heißt daher *M. interosseo-popliteus*. Bei dem Chamäleon läßt sich an diesem Muskel die beginnende Spaltung in zwei Platten nachweisen, die bei Naranus bereits dermaßen ausgeprägt ist, daß der *M. popliteus* bei denselben aus zwei durch den Nerven getrennten Anteilen bestehend erscheint. Bei dem Alligator liegt der *M. popliteus* außerhalb des *Spatium interosseum* und nähert sich daher einem seiner Benennung entsprechenden Zustande. Bei niederen Säugetieren (Monotremen) zieht der Popliteus von dem Schienbein zum Wadenbein über das *Spatium interosseum* hinweg und heftet sich an das *Capitulum fibulae*. Bei Raubtieren besitzt dieser Muskel dreieckige Form und verläuft quer zwischen Tibia und Fibula, das *Spatium interosseum* ausfüllend. Beim Känguruh verläßt der *M. popliteus* bereits die Tibia und zieht an das Oberschenkelbein hin. Bei Nagetieren ist der Popliteusmuskel von dreieckiger Gestalt, entfaltet sich fächerartig und enthält sogar ein *Os sesamoideum*. Beim Igel besteht eine Verbindung zwischen dem *M. popliteus* und dem *M. tibialis posticus*. Fledermäuse besitzen überhaupt keinen *M. popliteus*. Bei Halbaffen ist dieser Muskel klein, dick und enthält ein *Os sesamoidum*, vor demselben liegt ein besonderer *M. interosseus*. Ein identischer Muskel findet sich vor dem *M. popliteus* bei höheren Affen.

Es beginnt füglich dieses Organ seine Funktion als *M. tibiofibularis* und wird durch allmähliche Vervollkommung zum *M. tibiofemoralis*.

A. Dachi überzeugte sich davon, daß die Muskulatur der Japaner vielfache Unterschiede von derjenigen des Europäers aufweist. So kommt beispielsweise bei Japanern der *M. sternalis* häufiger vor, als bei Europäern; der *M. biceps brachii* ist bei Japanern dreibäuchig; der *M. palmaris longus* fehlt bei Japanern nur bei 3,5% (bei Europäern bei 15%).

Kajava verweist darauf, daß der *Ornito-rhynchus* vier *MM. flexores manus breves* besitzt, während *Marsupalia* deren nur einen, nämlich für den V. Finger besitzen; hieraus schließt der Autor, daß die primitivsten Säuger mit fünf derartigen Muskeln, nämlich mit einem für jeden Finger, ausgestattet sein müssen.

Die beim Menschen sich findenden *MM. opponens pollicis*, *abductor pollicis brevis* und *flexor pollicis brevis* entstanden durch Spaltung eines Muskels — des *M. thenar* — in drei Bäuche; in gleicher Weise zersplitterte der *M. hypothenar* in die *MM. abductor digiti minimi*, *flexor digiti minimi* und *M. opponens digiti minimi*.

Die Anzahl der MM. lumbricales beträgt bei Makropoden 8, da jedes Spatium interosseum zwei derartige Muskeln enthält, bei höher differenzierten Typen sinkt die Zahl derselben bis auf vier herab. Bei niederen Tieren finden sich an der Volarseite jeder Finger zwei M. flexores breves profundi, die den Charakter reiner Beugemuskeln besitzen; bei höher differenzierten Tieren verbleibt diese Funktion nur dem Flexor brevis profundus pollicis erhalten, dessen beide verjüngte Köpfe mit dem Flexor pollicis sublimis verschmelzen und darauf völlig schwinden.

Sommer überzeugte sich davon, daß der M. cucullaris des Gorilla kürzer ist, als derjenige des Menschen, des Orang und des Schimpansen; die M. rhomboidei erstrecken sich beim Gorilla in kranialer Richtung weiter als beim Menschen; der M. serratus posterior fehlt gänzlich. Die Zahl der MM. scaleni ist bis auf 2 reduziert; der M. serratus anticus major besteht aus 12 Zinken (bei Schimpanse 13, bei Mycetus 9, bei Macacus 10). Der M. adductor magnus besteht aus drei Anteilen, von denen zwei von dem Nervus obturatorius, der dritte von dem N. tibialis innerviert werden usw.

Die angeführten, aufs Geratewohl der vergleichenden Myologie entnommenen Angaben, zeugen sichtlich dafür, daß die Funktion der nämlichen Muskeln bei den einzelnen Tieren keine identische sein kann, da die Form dieser Muskeln, ihre Dimensionen sowie ihre Puncta fixa in dem Maße des Aufstiegs von primitiven zu höher vollkommenen Stufen einem Wechsel unterliegen. Werden diese Muskeln bei den einzelnen Tierarten von synonymen Nerven regiert, so wird die Bedeutung der Funktion dieser Nerven unstreitig differieren, da der diesen Nerven unterordnete Vollzieher — der Muskel — bei den einzelnen Tieren verschiedene Qualität besitzt.

Die Funktion dieser synonymen Nerven wird gleichfalls differieren, wenn infolge der Verkürzung der Wirbelsäule und einer Verschiebung von Leibesteilen das Rückenmark entlang die Wurzeln mit neuen und anderen Muskeln verlöten, ein Vorgang der durch am Gorilla (bei dem der N. tibialis einen der Abschnitte des M. adductor magnus innerviert) angestellte Beobachtungen bestätigt wird. Endlich kann die Funktion dieser Nerven noch infolgedessen alterieren, daß dieselben, wenn sie auch mit neuen Muskeln verschmelzen, die alten Verbindungen (wie aus den Versuchen Hermanns hervorgeht) nicht aufgeben, sondern wahren, so daß die peripheren Stämme bei höher Vollkommenen zahlreichere Fasern enthalten und zahlreichere Muskeln regieren, als bei Primitiven.

Als Ergebnis der komplizierten und vielseitigen Umwandlungen, die der Körper des Individuums infolge der umfassenden Arbeit der Differenzierung erfährt, entsteht bei dem Tiere eine äußerst aktive motorische Sphäre, deren Verrichtungen um so vollkommener sind, je höher der Platz ist, den das Tier auf der Stufenleiter der Differenzierung innehat.

Die Erörterung der Ursachen, die ein derartiges Ergebnis fördern, zeigt, daß es gerade morphologische Alterationen des Skeletts des Nervensystems und der Muskulatur sind, infolge deren am Skelett zahlreiche in vielen Stockwerken oder Segmenten angeordnete Gelenke auftreten, das Muskelsystem aber erstens innigen Verbindungen mit dem Skelett und Nervensystem eingeht, zweitens, um die Beziehungen mit dem Nervensystem auszugestalten, in kleine Teile zersplitterte, die mit anderen verschiedenen Metameren entstandenen Bruchteilen verlöteten. Im Bereiche des Nervensystems bestehen die Alterationen darin, daß mit den einzelnen Rückenmarkssegmenten eine große Zahl von Muskeln in Verbindung tritt, so daß jedes Spinalsegment nicht mit einem einzigen Myomer, sondern mit einem Komplex aus Bruchteilen vieler Myomere verbunden wird, und zwar sind die Komplexe in einem sehr weiten Sinne und Umfange, denn es werden jeder Rückenmarkswurzel mehrere Muskeln unterordnet, die wiederum jeder für sich einen Komplex vorstellen, da jeder Muskel aus mehreren zahlreichen Myomeren entstammenden Bruchteilen zusammengesetzt wird.

Das Ergebnis dieser Wandlung äußert sich in einer Steigerung der nutzbaren Kraft der Muskeln und einer Zunahme des Radius der Bewegungen des von diesen Muskeln bedienten Skeletts.

Es entwickeln sich daher bei differenzierten Tieren im Vergleich mit primitiven Tieren bedeutende Unterschiede der Motilität.

Nach der Ansicht Bolks wird das Prinzip, demzufolge eine bestimmte Funktion an den Bereich eines bestimmten Metamers gebunden erscheint, nur bei primitiven Tieren gewahrt, daher kongruieren dort diese beiden Begriffe, bei höheren Tieren hingegen schließen sie einander aus, namentlich ist das beim Menschen der Fall; bei diesem und den höheren Tieren erfordert die geringste Bewegung die Betätigung vieler Metamere sowie vieler Nerven. Infolgedessen gibt es bei vollkommenen Typen keine monomere Bewegung, wohl aber trimere oder tetramere und vollkommene Tiere unterscheiden sich von primitiven dadurch, daß bei ihnen weder ein monometamerer noch ein uniradiikulärer Akt stattfinden kann. Die geringe den vollkommenen Typen von den Urtieren überkommene Zahl von Myomeren schuf, indem sie



zersplitterte, eine große Menge von Muskeln, die sich zu zahlreichen koordinierten Gruppen vereinigten.

Die Verrichtung bestimmter Funktionen gemäß dem Prinzip der Metamerie hat z. B. bei primitiven Selachiern, bei denen kranialen Myotomen die Adduktion, kaudalen die Abduktion obliegt, die der Mitte näher liegenden Myotome die Beugung oder Streckung des Rückgrates besorgen usw. Bei höheren Tieren finden sich mehr keine derartigen einfachen Verhältnisse; Teile der nämlichen Myotome verrichten bei denselben die mannigfachsten Aufgaben.

Bei primitiven Tieren verlaufen die im Bereiche einzelner Metamere sich abwickelnden Bewegungen gemäß dem Gesetze der reflektorischen Erregbarkeit, verfügen über einen äußerst beschränkten und unverrückbaren Wirkungskreis und winzige Initiative.

Differenzierten Tieren sind zwei Arten von Bewegung eigentümlich, die in ihren Zielen und Radien differieren. Die erste von den primitiven Tieren ererbte Art der Bewegung vollzieht sich gemäß dem Mechanismus der reflektorischen Erregbarkeit und wickelt sich im Bereiche des ehemaligen Metamers ab, zeichnet sich durch ihre geringe Amplitude, stereotype Form und unbedeutende Nutzbarkeit für die Fortbewegung des Körpers aus. Derartige Bewegungen können beispielsweise beim Kitzeln bestimmter Stellen der Bauchwand beobachtet werden; es kommt hierbei stets zu einer bestimmten Kontraktion dieses oder jenes Abschnitts des Bauchmuskels. Zu den gleichen stereotypen Kontraktionen gehört die an den Muskeln auftretende Kontraktionswelle beim Beklopfen der Muskelsehne oder des Muskelbauches. Diese Bewegungen bleiben völlig nutzlos mit Rücksicht auf eine etwaige Fortbewegung des Tierkörpers, da sie sich im Bereiche eines Metamers (Metamerabschnitts) abwickeln, bei stärkeren Reizen wohl im Bereiche mehrerer Metamere, jedoch der Initiative entbehren. Selbst wenn gemäß diesem Mechanismus der reflektorischen Erregbarkeit sämtliche Muskeln des Beines gleichzeitig eine Kontraktion ausführen, kann der Körper dennoch unbeweglich bleiben.

Die Bewegungen der zweiten Art entstehen bei den nämlichen differenzierten Tieren infolge einer Initiative der Zentren, d. h. der spinalen Zellkerne, mit denen ein bestimmter Muskelkomplex in Verbindung steht. Bei Bewegungen dieser Art erstreckt sich der Wirkungs- und -radiuskreis über den Bereich des Metamers und sogar des Körpers hinaus. Das Tier gewinnt einen Stützpunkt außerhalb seines Körpers, die auftretende Kontraktion der Beinmuskeln bewegt nicht nur das

Bein, sondern stößt, wenn das letztere eventuelle Stützpunkte innehat, den Körper von den letzteren weg oder aber nähert den Körper denselben und bewerkstelligt auf diese Weise die Fortbewegung des Tieres.

Zum Unterschiede von den Kontraktionen der zuerst erwähnten Art bleibt die Kontraktion der zweiten nicht auf ein Metamer beschränkt, sondern tritt infolge der weiteren fächerartigen Ausbreitung der dem betreffenden Spinalsegmente entspringenden Nervenfasern, die in zahlreiche Muskeln an der Peripherie dringen, gleichzeitig in mehreren Metameren ein.

Die zahlreichen infolge der Differenzierung entstandenen Scharniervereinigungen der Knochen sowie andere am Skelett, namentlich an den der Extremitäten hierbei zustande kommenden Mechanismen, zu deren Funktion die Arbeit einzelner Muskeln sich ungenügend erweist, erwecken im Organismus das Bedürfnis und die Notwendigkeit des Zusammenwirkens der Muskeln in bestimmten Kombinationen und Komplexen derselben, die einen bestimmten koordinierenden Zentrum unterstehen.

Diese Bedürfnisse finden ihre vollkommene Verwirklichung nun zwar darin, daß zugleich mit der Aufteilung der Gliedmaßenknochen und der an denselben einsetzenden Entwicklung von Vorrichtungen, die Hebel- oder Scharniermechanismen darstellen, solche Verhältnisse sich im Rückenmark und im Muskelgewebe entwickeln, die einerseits die Entstehung besonderer Zellenzentren begünstigen, anderseits die Verbindungen dieser letzteren mit Muskelgruppen, die der Betätigung in Form eines Komplexes fähig sind, herbeiführen.

Während die Differenzierung des Rückenmarks, nämlich die Konzentration desselben die spinalen Zellenelemente einander nähert und diese sich zu besonderen Gruppenhorden oder -kernen anordnen, kommt die Differenzierung am Muskelgewebe darin zum Ausdruck, daß die Myomere zersplittern, die Bruchstücke eine Translokation erfahren und, ohne daß hierbei eine große Konsequenz eingehalten wurde, zu besonderen Muskelorganen, den sog. individuellen Muskeln verschmelzen. Da letztere die Verbindung mit den Rückenmarksnerven wahren, so wird durch den weiteren Verlauf der Differenzierung die Wandlung dieser Kerne zu Zentren gefördert, denen nicht nur bestimmte einzelne Muskeln, sondern äußerst komplizierte Komplexe unterordnet werden.

Diese Wandlung erfolgt in der Weise, daß die kontraktile Masse der einzelnen Myotome, indem sie sich in Bruchteile bei der Bildung

einzelner Muskeln spaltet, die Fähigkeit einbüßt, sich in ihrem ursprünglichen Bereiche zu behaupten, so daß die unmittelbare Verbindung (Kohärenz) zwischen den einzelnen Bruchstücken eines jeden Myotoms verloren geht, jedoch die Verbindung eines jeden einzelnen Bruchstücks mit dem zugehörigen Rückenmarkssegment durch die Vermittlung der peripheren Nerven gewahrt wird.

Infolgedessen wird das betreffende Rückenmarksegment bzw. die Zellkerne desselben zum Zentrum, das sämtliche Muskelbruchteile des ehemaligen zugehörigen Myomers verbindet und beherrscht. Da das Rückenmark aus einer Menge derartiger Kerne besteht, so bedingt die Differenzierung eine Alteration der Bedeutung des Rückenmarks, der Wert desselben erfährt eine Steigerung, es wird zum Aggregat spezieller Zentren des Körpers. Diese Wandlung wird dadurch begünstigt, daß das Rückenmark im Verlaufe der Differenzierung nicht nur seine Kontinuität wahrte sondern sich noch konzentrierte und daher im Vergleich zu den zersplitternden Teilen der ehemaligen Metamere einen besonders hohen Wert und eine spezifische Überlegenheit erwarb.

Infolge all der erwähnten Momente wird die Vervollkommnungsepoche dadurch gekennzeichnet, daß einerseits das Prinzip des Vollbestands und der Gesamtheit des Metamers aufgehoben wird, anderseits ein neuer Wert in Gestalt des Rückenmarksegments mit seinen konzentrierten Zellen, Kernen und Zentren, denen ausschließlich die versprengten und mit anderen Bruchstücken untermengten Teile des ehemaligen zugehörigen Metamers unterordnet sind, auftaucht.

Da infolge der Differenzierung in den Gebieten mehrerer Metamere zerstreute Muskelmassen unter der Herrschaft nur eines Rückenmarksegments unterstellt werden, so erfährt die Bedeutung sowie die Einflusssphäre des letzteren eine Alteration; sie nimmt während der Evolutionsepoche zu; das Rückenmarkssegment verfügt nun jetzt nicht über die kontraktile Masse des zugehörigen Myomers, sondern über einen Komplex von vielen anderen Muskelbruchstücken, die verschiedenen anderen Myomeren entstammen; das geschieht dadurch, weil das zugehörige Myomer nach seiner Zersplitterung sich in einem großen Umkreise über verschiedene Körperteile verbreitete und die Bruchstücke desselben, die hierbei mit zahlreichen Bruchstücken mehrerer anderer sogar entfernter Myomere verlöteten, und dabei nicht nur selbst dem ehemaligen zugehörigen Segment unterordnet blieben, sondern auch diejenigen Muskelbruchstücke, mit denen sie

verlöteten, dadurch in die Botmäßigkeit dieses ihres Stammsegments brachten.

Infolgedessen wandelte sich das betreffende Spinalsegment bzw. dessen Vorderhornkerne zu Zentren, die die verlöteten und mannigfachen Komplexe und Kombinationen bildenden Bruchteile mehrerer Myomere regieren.

Anderseits erlitt die Lebensfähigkeit der betreffenden Zentren im Verlaufe der Differenzierung, die die Verschiebung der dem Zentrum unterordneten Teile hervorrief und bewerkstelligte, keinerlei Störung; es blieben daher die Zentren während der Evolutionsepoche nicht nur vital, sondern auch aktiv. Dieser Schluß muß aus dem Umstande gefolgert werden, daß der Differenzierungsprozeß des Tieres, der unter anderem z. B. mit einer Verkürzung der langen Muskeln und einem Ausfall von Muskelsegmenten einhergeht, keinen Schwund der diese ausfallenden Muskelsegmente regierenden Nervenwurzeln im Gefolge hatte, sondern sie bewährt; diese Erhaltung verdanken die peripherischen Nerven nur der Aktivität der Spinalzentren, da nur das nicht funktionierende dem Untergange geweiht ist. Da andererseits die peripheren Nerven, die die ausgefallenen Muskelsegmente regierten, nicht untätig blieben und durch die Vermittlung der ihnen unterordneten Muskelbruchteile mit anderen Muskelorganen Verbindungen eingingen, mit denselben stets inniger und intimer verschmelzend, so kommt es im Verlaufe der Differenzierung zu vielfachen Alterationen des Charakters des Muskelkomplexes, was zur Vervollkommenung des Tieres beiträgt. Dies äußert sich erstens darin, daß ohne eine Zunahme der Muskelzahl die Zahl der möglichen Kombinationen von einzelnen einem spinalen Segment bzw. dessen Kern unterordneten Muskeln zunimmt, zweitens darin, daß ein jeder Muskel hierüber pleiomer wird und neben der Unterordnung seinem Stammsegment in die Botmäßigkeit sämtlicher anderen Segmente trat, deren Wurzeln vermittle der ihrem unterordneten Myomerbruchstücke mit dem Muskel eine Verbindung eingingen.

Daher kommt es, daß, während bei primitiven Organismen die Muskeln vorwiegend monometamer gebaut sind, diejenigen der höher vollkommenen und differenzierten Tiere von diplometameren, triplemetameren usw. Bestände sind.

Bei diesen höheren mehr differenzierten und konzentrierten Typen steht daher ein jeder Muskel vermittle seiner Nerven nicht mit einem Rückenmarksegment, sondern mit 2, 3, selbst 4 derselben in Verbindung.

Infolgedessen vermögen auch die letzteren bzw. ihre Vorderhornkerne wiederum solche Muskeln zu regieren, die bereits ein Stammzentrum besitzen und einmal bereits in dem Bestande eines Komplexes Aufnahme fanden. Es nimmt mithin die Zahl der unter einzelnen Rückenmarkskernen und einzelnen Muskeln möglichen Kombinationen dank der Differenzierung zu, da der Bestand eines jeden Muskels im Verlaufe der Evolution des Typs einen Zuwachs von bereits mit mehreren Vorderhornkernen in Verbindung stehenden Muskelbruchstücken erfährt.

Da die Bruchstücke aus jedem einzelnen, sagen wir beispielsweise dem VIII. cervicalen — Myotomen wohl an den Hals, die Brust, den Rücken und an die einzelnen Abschnitte der oberen Gliedmaßen hinunterzogen und dort mit den Muskelorganen verschmolzen, jedoch dem angestammten Rückenmarkssegment unterordnet bleiben, so erhellt hieraus, daß den Zentren des letzteren bei differenzierten Tieren alle diejenigen in verschiedenen Körperregionen liegenden Muskelgruppen unterstellt werden, mit welchen die diesen Spinalsegmenten subordinierten Bruchteile verschmelzen.

Da aber die Muskelbruchteile des VIII. Myomers mit den Myomerbruchteilen an Rücken, Brust, Hals usw. verschmelzen, die bereits anderen Rückenmarkssegmenten bzw. deren Vorderhornkernen unterordnet sind, so erhalten letztere die Möglichkeit, außer den Bruchteilen des zugehörigen Myotoms auch die dem VIII. cervicalen entstammenden zu regieren. Füglich vermehrt die Differenzierung nicht die Zahl der Muskeln, sondern die Anzahl der zwischen denselben und einzelnen Rückenmarkskernen möglichen Kombinationen, so daß ein jeder derartige Kern einen Komplex aus zahlreichen Muskeln sich unterordnet und über dessen Energie verfügt.

Jedes spinale, ursprünglich mit der Muskulatur des zugehörigen Metamers verbundene Segment (bzw. dessen Kerne) geht späterhin in dem Maße wie die Verschiebung der Myomerenmassen das Rückenmark entlang fortschreitet, mit benachbarten kranialen und kaudalen Muskeln Verbindungen ein.

In dem Maße, wie der Einfluß des Differenzierungsprozesses am Muskelgewebe und gleichzeitig auch am Rückenmarke allmählich zur Geltung kommt, werden der Leitung der Kernzentren des letzteren, denen ursprünglich nur der Muskelbestand des eigenen Metamers unterstellt war, auch Muskeln benachbarter Myomere übergeben, so daß diese Zentren aus einfachen „metameren“ in „synergetische“ sich zu

wandeln beginnen, denen eine Reihe in zwei, drei, selbst vier benachbarten Metameren liegende Muskeln unterstellt wird.

\*

\*

\*

Die Verkürzung der Wirbelsäule und die längs derselben bzw. längs des Rückenmarks stattfindende Translokation der Gliedmaßen ist für die Vervollkommnung des Typs von großer Bedeutung, denn bei jeder kranialwärts erfolgenden Verschiebung des Beckens oder der Schulterblätter, sei es auch nur um ein Metamer, ändert das Tier an den Gliedmaßen sowohl die Zusammensetzung seiner individuellen Muskeln, als auch die Innervation derselben, da die Gliedmaßen hierbei in die Projektion neuer spinaler und myomerer Segmente gelangen. Infolgedessen kommt es im Zusammenhange mit der Verkürzung des Rückenmarks zu einer Vervollkommnung der motorischen Funktionen des Tieres. Wenn man berücksichtigt, daß jedem einzelnen Vorderhornkerne des Rückenmarks nebst den von demselben ausgehenden Fasern und demselben unterordneten Muskeln eine bestimmte, von den benachbarten analogen Gebilden verschiedene Bedeutung zugeeignet sein kann, so erscheint es wohl begreiflich, daß ein Tier, welches jetzt einen kürzeren Rumpf besitzt, über relativ höher vollkommene Hinterbeine verfügt, da die um mehrere Metamere dem Rückenmark entlang vorwärts gerückten Hintergliedmaßen in die Projektion neuer Kerne nebst deren Fasern und Muskeln treten und hier bei weiteren, neuen Aufgaben dienenden Zentren unterordnet werden; infolgedessen erweisen sich die Hintergliedmaßen vollkommener Tiere mit derartigen neuen Funktionen ausgestattet, welche den primitiven Tieren mit langem Rumpfe abgehen.

Die Bedeutung dieser Verschiebung wird am augenfälligsten durch, das Ausbleiben eines besonderen Fortschritts an den Körperteilen, die an dieser Verschiebung überhaupt nicht oder nur in geringem Grade teilnehmen, beispielsweise also an der Muskulatur des Bauchabschnitts des Rumpfes hervorgehoben. Es lehrt nämlich die vergleichende Zoologie, daß die Muskulatur der Brust und des Bauches bei den verschiedenen Tierarten keinerlei bedeutende Unterschiede hinsichtlich des Fortschritts der motorischen Funktion aufweist; es ist dies damit in Zusammenhang zu bringen, daß die Muskulatur des Rumpfes sich durch große Inerz auszeichnet, nur langsam sich dem Rückenmark entlang verschiebt oder gänzlich unbeweglich verharret, infolgedessen

nicht nur primitive Tiere, sondern auch perfekte Exemplare nicht genug Zeit hatten, ihre Bauchmuskulatur in die Projektion neuer Zentren vorwärts zu schieben. Daher erwirbt auch das differenzierende Tier keine neuen Eigenschaften bzw. neue Motilitätsfunktionen an Bauch und Brustkorb.

\*                      \*

\*                      \*

Infolge all der erwähnten Verhältnisse kommt es bei Tieren, deren Körper die Stufenleiter der Differenzierung durchwanderte, zu einer allmählichen Alteration der motorischen Sphäre. Die Bewegungen vervollkommneter Tiere werden nicht von einzelnen Muskeln, wie dies bei primitiven Tieren der Fall ist, sondern stets von Muskelkomplexen, die sich aus mehreren individuellen Muskeln zusammensetzten, verrichtet.

Es war Duchènne, der als erster darauf hinwies, daß beim Menschen nur durch eine unmittelbare Reizung des Muskels oder Nerven durch den elektrischen Strom oder irgendeine andere Maßnahme die Kontraktion einzelner Muskeln erzielt werden kann; doch ist der durch derartige isolierte Kontraktionen hervorgebrachte motorische Effekt ein durchaus anders gearteter, als derjenige, der bei willkürlichen, aus eigener Initiative des Menschen hervorgegangenen, zustande kommt. Derselbe Autor stellte fest, daß beim Menschen jede Bewegung von einer Kombination mehrerer Muskeln versehen wird.

Andere Forscher, die diese Frage erörterten, fanden, daß dies völlig sachgemäß sei und einerseits durch die Fülle einzelner Knochen und die Menge von Gelenken in den Gliedmaßen des Körpers, anderseits durch das Gesetz der Koordination der Bewegungen und die Mechanik einzelner Muskeln, aus deren Zahl viele mehrere Gelenke zugleich zu bedienen haben, bedingt werde. Dem letzten Umstande kommt eine extreme Bedeutung zu, da jeder Körperteil, namentlich aber die Extremitäten zu einem System äußerst komplizierter Hebel sich wandelten, deren jeder, da er sich auf die benachbarten oder weiter von ihm entfernten stützt, nur in dem Falle eine bestimmte Kraft entfalten und eine Richtung einhalten kann, wenn die mit ihm in Verbindung stehenden Hebel gleichfalls in entsprechende Bewegung gesetzt oder hingegen fixiert werden, und zwar muß das erstere wie das letztere durch die Betätigung der betreffenden Muskeln bewerkstelligt werden.

Otto Fischer überzeugte sich davon, daß beispielsweise die ausschließlich im Ellbogengelenk der oberen Extremität infolge der Arbeit ausschließlich des M. brachialis internus eintretende Bewegung mit Bewegungen in anderen Gelenken einhergeht, daß die das Antebrachium bewegenden Muskeln auch das Brachium in Bewegung setzen; während der Kontraktion des M. brachialis internus tritt eine Beugebewegung im Ellbogengelenk ein, gleichzeitig kommt es jedoch auch zu einer Streckbewegung im Schultergelenk. Damit die betreffende Bewegung im Ellbogengelenk, sich abwickelte, bedarf es der Beteiligung vieler anderer Muskeln, die, gleichzeitig mit der Bewegung des Armes im Ellbogengelenk in Tätigkeit tretend, den Humerus, die Scapula, Clavicula usw. fixieren müssen; daher erfordert die einfachste Bewegung im Ellbogengelenk die Arbeit eines ganzen Komplexes von Muskeln, die von einem Zentrum aus gleichzeitig und sachgemäß dirigiert werden.

Wenn also eine Arbeit nie durch isolierte einzelne Muskeln bewerkstelligt wird, so ist dies darauf zurückzuführen, daß der einzelne Muskel unfähig ist, den notwendigen motorischen Effekt auszulösen und das Tier daher genötigt ist, durch Muskelkomplexe Arbeit zu verrichten; das durch die Differenzierung herbeigeführte Ineinandergreifen der Muskeln und die Unterordnung derselben einem bestimmten Zentrum gebietet den gleichzeitigen Gebrauch zahlreicher Muskeln en bloc, wodurch das Tier eine sehr exakte koordinierte Bewegung der Extremität zu erzielen vermag.

\* \* \*

Eine Eigentümlichkeit des Extremitätenmechanismus besteht weiterhin darin, daß die in denselben enthaltenen Knochen nicht gemäß dem Gesetze des um einen fixen Drehpunkt beweglichen Hebels, sondern entsprechend dem System des in verschiedenen Richtungen wirkenden „Kräftepaars“ funktioniert; die eine dieser Kräfte — die des Muskels — ist bestrebt den Knochen dem Zentrum des Muskels zu nähern, die andere Kraft — die Schwere — wirkt dem Muskel entgegen; es konstituiert sich infolgedessen gemäß dem Gesetze von dem Parallelogramm der Kräfte eine Resultante, die von dem gesteckten Ziele abweicht. Infolge dieser Verhältnisse obliegt es dem Tier, durch Inanspruchnahme weiterer Muskeln die hierbei entstehende Abweichung auszugleichen, den noch ermangelnden Effekt herbeizuführen.

19\*



Die Gelenke der oberen Extremität gehören beispielsweise der Zahl der äußerst beweglichen Scharniere mit mehreren Ebenen der Nutzarbeit an, in um so größerer Zahl sind hier Abweichungen in der Arbeit der Extremitäten möglich, die eine Korrektur durch die Mitwirkung komplizierter Muskelkombinationen erheischen.

Mit Rücksicht auf diese gesamten Verhältnisse, sagen die Physiologen daher, daß der Innervation der Bewegungen ein gewisses Koordinationssystem zugrunde liege (Du-Bois-Reymond), das sich in höchst mannigfacher Form manifestiere. In seiner einfachsten Gestalt komme es darin zum Ausdruck, daß die zahllosen und verschiedenen Nervenzellen unterordneten Fasern irgendeines Muskels gleichzeitig eine Kontraktion ausführen. Diese Kontraktion kann aber nicht nur von Fasern eines Muskels vollzogen werden, sondern gleichzeitig auch von denjenigen vieler gesonderter, und zwar auch entfernt voneinander liegender Muskeln bewerkstelligt werden — es kommt also zur Kontraktion an einem großen Muskelkomplex, wie sie z. B. bei der Atmung statthat.

Außer der Muskelkoordination unterscheiden die Autoren weiter eine Muskelassoziation (Du Bois-Réymond, ibidem 242) und eine Gruppierung der Muskeln in „Agonisten“ und „Antagonisten“, die einen oder den anderen Muskelakt versehen. Aus diesem Grunde sagen wir, daß ein vollkommenes Tier durch Synergismen arbeitet, das heißt, daß die Muskelakte dieses Tieres durch die Tätigkeit gesonderter Nervenzentren zustande kamen, deren jedem für sich mehrere gleichzeitig behufs einer bestimmten Bewegung in Kontraktion tretende Muskeln unterordnet sind.

\*

\*

\*

Zugunsten der Existenz derartiger, in einem bestimmten Niveau des Rückenmarks liegender synergetischer Zentren für bestimmte Funktionen, spricht das Vorhandensein komplizierter Reflexbewegungen, die durch die Applikation von Reizen auf zirkumskripte Stellen der Haut, Schleimhaut usw. leicht ausgelöst werden können, wobei gleichzeitige Kontraktion mehrerer Muskelgruppen eintritt. Hierher gehören die bei einem Hunde mit durchschnittenem Rückenmark auftretenden Bewegungen beim Kitzeln der Ferse oder der Rippengegend, Laufbewegungen bei einem Hunde mit durchschnittenem Rückenmark, der derart suspendiert wird, daß die Hintergliedmaßen frei herabhängen usw.

Zugunsten der Existenz derartiger synergetischer Zentren zeugt der motorische Effekt der Reizung einzelner Fila radicularia der vorderen Wurzeln; da jedes dieser Fila radicularia sich aus Fasern einzelner Kerne zusammensetzt, so vermag man wohl vermittlels der Reizung isolierter Fila radicularia das Vorhandensein dieses oder des anderen einem oder dem anderen Vorderhornkerne des Rückenmarks unterordneten Synergismus nachzuweisen. Entsprechende Versuche haben ergeben, daß eine jede Wurzel besondere Bündel enthält, die diese oder jene Bewegung versehen, so daß beispielsweise das die Flexion des Handgelenks versehende Bündel im unteren Abschnitte der betreffenden Wurzel sich findet, während die Streckung des nämlichen Gelenks von einem Bündel versehen wird, das sich im oberen Abschnitt derselben Wurzel findet, und zwar zieht das einen bestimmten Muskelakt regierende Bündel isoliert auf seiner Bahn zum Muskel oder zur Muskelgruppe, ohne sich mit anderen motorischen Fasern zu vermengen; es beschränkt sich daher die nach der Durchschneidung eines bestimmten Bündels einsetzende Degeneration der Fasern im Inneren des Nervenstammes nur auf einen bestimmten Bereich desselben.

Die einer bestimmten Wurzel unterordnete Muskelgruppe kann zugleich teils an der Vorder-, teils an der Rückenfläche der Extremität liegen. Es können, mit anderen Worten, Muskeln von mitunter diametral entgegengesetzter Funktion der nämlichen Nervenwurzel unterordnet sein.

Anderseits ist jeder Muskel 2—3 und noch mehr Wurzeln unterstellt und zwar verschiedenen Grades. Die von einer Wurzel aus innervierten Muskelbündel eines derartigen Muskels bleiben vikariierend einer anderen Wurzel unterordnet. Wird eine bestimmte Wurzel durchtrennt, so tritt eine Erschlaffung des ihr unterordneten Muskels ein, nach Ablauf von einiger Zeit wird der Tonus wieder hergestellt und die Schwäche des Muskels vollständig beseitigt.

R. Russel überzeugte sich davon, daß die Reizung einer Wurzel eine völlig koordinierte sachgemäße Bewegung auslösen kann; diese Erscheinung ist erstens durch das Vorhandensein einer synergetischen Gruppe von mehreren der betreffenden Wurzel unterordneten Muskeln zu erklären, zweitens aber dadurch, daß eine bestimmte Bewegung an eine bestimmte Wurzel gebunden ist, so daß eine bestimmte Bewegung stets an ein bestimmtes Niveau des Rückenmarkes bzw. an einen Vorderhornkern desselben gebunden gelten muß, der sich den

betreffenden Muskelkomplex unterordnete. Aus diesem Grunde nimmt Russel überhaupt an, daß der Wurzel eine gewisse funktionelle Energie eigentümlich ist. Durch die Applikation von Reizen auf die einzelnen Bündel der VII. Halswurzel löste er im 1. Falle Emporheben der gesamten vorderen Extremität, im 2. Falle Abduktion des Ellenbogens und dessen Einwärtsrotation aus, im 3. Falle wird die Extremität in einer in Beziehung zur Brust schrägen Richtung emporgehoben, im 4. Falle kommt es zu einer Kontraktion in der Ellenbeuge, im 5. zur Flexion im Ellenbogengelenk, im 6. zur Streckung des Ellenbogens, im 7. zur Flexion des Handgelenks, im 8. zur Extension des Handgelenks, im und 9. Falle zur Supination des Vorderarms.

Sherrington beobachtete, wenn er einzelnen Bündeln der vorderen Wurzeln bei Affen Reize applizierte, verschiedene Kombinationen von Bewegungen an den Gliedmaßen. Durch die Reizung einzelner Bündel der IV. Lendenwurzel wurde zum Beispiel eine Kontraktion von 14 Muskeln ausgelöst, nämlich der MM. *psoas major*, *iliacus*, *pectineus*, *adductor longus*, *gracilis*, ganze Gruppe der übrigen Adduktoren, der MM. *sartorius*, *vastus externus*, *vastus internus*, *crureus*, *rectus femoris*, *obturator externus*.

Reizung eines Bündels der V. Lendenwurzel führte zur Kontraktion der MM. *psoas major*, *gracilis*, *adductor longus*, *tensor vaginae*, *rectus femoris*, *vastus internus*, *vastus externus*, *crureus*, *sartorius*, *tibialis anticus*, *extensor hallucis*, *extensor longus digitorum*, *peroneus longus*.

Reizung eines der Bündel der VI. Lendenwurzel bewirkte Kontraktion der Mm. *adductor magnus*, *tibialis anticus*, *extensor hallucis*, *peroneus longus*, *peroneus brevis*, *extensor digitorum brevis*, *adductor digiti minimi*, *gastrocnemius*, *popliteus*, *tibialis posticus*, *flexor longus hallucis*, *soleus*, *semimembranosus*, *plantaris*, *semitendinosus*, *biceps*, *pyriformis*, *quadriceps*, *extensor cruris*, *gracilis*.

Bei Reizung eines der Bündel der V. Halswurzel wird die vordere Extremität im Schultergelenk erhoben, adduziert, leicht nach außen rotiert, im Ellenbogen gebeugt, die geballte Pfote wird dorsalflektiert radialwärts abduziert, gleichzeitig wird Adduktion und Lateralflexion des Hinterkopfes nach der Seite der Reizapplikation verzeichnet.

Auf die Reizung eines der Bündel der VII. Halswurzel erfolgt Adduktion des Oberarms, starke Flexion im Ellenbogengelenk, Streckung der Hand und der Finger, Rückwärtsdrehung des Handgelenks (bei manchen Tieren erfolgt nicht Streckung, sondern Beugung des Handgelenks), Adduktion und Flexion des Halses nach der Seite des

Reizes (bei manchen Tieren erfolgt noch Kontraktion des Zwerchfells, des *M. longus colli*, der *MM. scaleni*).

Bei Reizung eines der Bündel der VII. Halswurzel trat bei einem Affen außer Bewegungen der Hand auch noch Kontraktion der *MM. scaleni*, des *M. longus colli* und anderer Muskeln ein.

Es zeigen diese Versuche auch, daß die einzelnen Muskeln mehreren Wurzeln gleichzeitig unterordnet sind, indem sie als Funktionskomponenten den entsprechenden Synergismen angehören, die in den wesentlichen Bewegungen identisch erscheinen, in ihren Details jedoch differieren.

Page-May löste beim Hunde durch Reizung der VI. Lendenwurzel Streckung des Oberschenkels, des Unterschenkels, des Fußes, der Zehen und Spreizung der Zehen aus. Auf Reizung der IV. Lendenwurzel trat Streckung des Ober- und Unterschenkels, des Fußes und der Zehen ein.

Langley beobachtete bei Applikation von pharadischem Strom an die VI. Lendenwurzel Streckung des Oberschenkels, des gesamten Beines und Fußes; die Krallen wurden ebenfalls gestreckt, die Finger blieben jedoch adduziert. — In einem Falle (Typus III) brachte die Reizung der nämlichen Wurzel das Bein in eine Mittstellung zwischen Beugung und Streckung oder aber es trat starke Streckung ein, die Krallen wurden extendiert und vorgestreckt, die Zehen gespreizt. In einem anderen Falle (Typus III) wird bei Reizung der VII. Lumbalwurzel die Fußsohle rückwärts rotiert, während der Fuß und das ganze Bein emporgehoben wird, die Zehen werden leicht gespreizt, die Krallen gestreckt, der Schwanz nach der Seite des gereizten Beines gelegt. Bei der Reizung der VII. Wurzel kam das nämliche zur Beobachtung, außerdem wurden die Zehen gespreizt. Ein Reiz auf die IV. Lendenwurzel bewirkte Streckung des gesamten Beines und des Fußes, außerdem wird der Oberschenkel einwärts rotiert und die Zehen werden mit Gewalt rückwärts geschleudert.

Fervier-Jeo erzielte durch die Erregung der vorderen V. Halswurzel bei Affen eine Bewegung der Vorderpfote dem Munde zu, als wenn das Tier etwas dem Munde zuführen wollte.

Bei der Reizung der VI. Halswurzel wird die Hand des Affen der Schamgegend genähert, wird die Hand hierbei fixiert, so wird der Körper emporgehoben, wie bei Erklettern eines Baumes oder des Trapezes.

Bei Reizung der VII. Halswurzel beobachteten diese Autoren eine Bewegung der vorderen Extremität, die an das Kratzen am After erinnerte.

Diese Versuche wurden von Paul Bert et Maracacci sowie auch von Ferré bestätigt.

Bereits vor Ferrier war Remak auf Grund eigener Versuche zu der Annahme gelangt, daß derartige koordinierte Bewegungen existieren müssen. (Costensoux, S. 99.)

Sherrington erzielte durch Reizung der VII. Halswurzel Muskelkontraktionen, deren Ergebnis die Ballung der Hand zur Faust war (Hering, S. 759).

Déjérine nimmt an, daß motorische Funktionen einzelnen Vorderwurzeln zuerteilt sind, die besonders in einem oder dem anderen Rückenmarksegmente lagernden Zellen entspringen, irgendwelche Zentren für die einzelnen Muskeln oder für die einzelnen Nerven oder für die Extremitäten-Segmente gebe es nicht. Diese Behauptung Déjérines ist derart aufzufassen, daß auch dieser Autor, wenn er die Lokalisation anatomischer Einheiten im Rückenmark in Abrede stellt, die Lokalisation gemäß den Funktionen anerkennen muß. Seine These, die besagt, daß die spinalen motorischen Lokalisationen in einzelnen Wurzeln verlaufen, ist dennoch dahin zu deuten, daß er die Existenz von einzelnen Kern-Zentren im Rückenmarke zugibt, denen eine bestimmte Funktion eigentümlich ist, die Wurzeln sind jedoch nur Repräsentanten dieser Kerne und können nicht als selbständige Einheiten gelten.

Ein derartige Auslegung der Ansicht Dejerines erscheint um so mehr angebracht, als Kroneberg bereits 1836 durch die Reizung einzelner Halswurzeln beim Kaninchen und der Lumbalwurzeln beim Frosch jedesmal Kontraktion sämtlicher Muskeln der betreffenden Extremität erzielte. Diese Versuche führten den Autor zu dem Schluß, daß jede Halswurzel beim Kaninchen sowie jede Lendenwurzel beim Frosche sämtliche Muskeln der zugehörigen Extremität regiere. Diese durch spätere und auch neuzeitliche Arbeiten erhärtete Tatsache läßt wohl vermuten, daß weder der Kliniker, noch der Physiologe, noch der Anatom einzelnen Wurzeln irgendeine Spezialisierung hinsichtlich der Topographie oder der Funktion beilegen werden. Wenn dem entgegen Déjérine geneigt ist, motorische Lokalisationen nicht mit den Wurzeln, sondern mit einzelnen Bündeln derselben zu verquickern, so erscheint eine derartige Annahme in dem Sinne annehmbar,

daß die einzelnen Bündel Sprößlinge oder Repräsentanten einzelner Vorderhornkerne darstellen. Wenn man nun diesen Umstand berücksichtigt, so muß man wohl zu dem Schluß gelangen, daß sämtliche erwähnten Reizungsversuche an einzelnen Wurzelstellen oder einzelnen Bündeln ventraler Rückenmarkswurzeln dem Wesen nach Reizungen einzelner Vorderhornkerne des Rückenmarks gleichkommen.

Da das letztere durch unmittelbares Anlegen der Elektroden an die erwähnten Zellkerne bereits aus dem Grunde durchaus unmöglich erscheint, daß die Kerne makroskopisch nicht wahrnehmbar sind und daher unter den bestehenden Verhältnissen der physiologischen Technik für den Versuch unzugänglich bleiben, so muß die Reizung einzelner Bündel der vorderen Wurzeln als außerordentlich günstiger Modus der Lösung dieser heiklen Frage erachtet werden. Daher sind es Tatsachen von außerordentlichem Interesse und außerordentlicher Beweiskraft in bezug auf den Gegenstand unserer Abhandlung, wenn die Reizversuche an einzelnen Bündeln der spinalen Wurzeln eine gleichzeitige Kontraktion vieler Muskeln in verschiedenen Teilen der Gliedmaßen und selbst des Rumpfes (Sherrington) ergeben, d. h. also Synergismen auslösen, an denen sich zehn und mehr Muskeln beteiligen. Offenbar ist die Auslösung von Kontraktionen vieler Muskeln durch die Reizung nur eines Bündels dadurch bedingt, daß das betreffende Bündel aus Zellfasern eines bestimmten Kernes besteht, dem die entsprechenden Muskeln unterordnet wurden.

\*                      \*

                    \*

Das Vorhandensein spinaler synergetischer Zentren wird weiterhin durch das Auftreten automatischer motorischer Akte bei Tieren, bei denen infolge der Durchschneidung des Rückenmarks der regulierende Einfluß des Hirns aufgehoben ist, bestätigt. Es erscheint hier wohl angebracht, die Versuche zu erwähnen, die Philippon an Hunden mit nach der Methode Goltz-Ewald durchschnittenem Rückenmark unternahm. Wird ein derartiges Tier unter den Achseln gefaßt und so weit emporgehoben, daß die Hintergliedmaßen frei in der Luft hängen, so treten in denselben Beuge- und Streckbewegung auf, und zwar tritt nach der Flexion des Oberschenkels Extension der Gliedmaße ein, so daß je nach dem Rhythmus dieser Kontraktionen die Beine bald im Schritt gehen, bald traben oder galoppieren. Sehr inter-

essant ist hierbei, daß diese Folge von Muskelkontraktionen sich auf beide Beine erstreckt und die entsprechenden Kontraktionen in beiden Beinen alternieren, so daß, wenn die eine Gliedmaße sich in Flexion befindet, die andere gestreckt wird.

Philipppson vermochte nach Belieben den Rhythmus dieser alternierenden Bewegungen in beiden Beinen zu beschleunigen oder zu verlangsamen. Zu diesem Behufe wurde der Schwanz des Tieres gerieben, infolge aber der totalen Durchtrennung des Rückenmarks konnte der dem Schwanze applizierte Reiz nicht weiter als bis zum Lumbalschnitt des Rückenmarks fortgeleitet werden, in welchem bekanntlich die spinalen Zentren der hinteren Gliedmaße liegen. Seine Beobachtungen an Hunden mit durchschnittenem Rückenmark zusammenfassend sagt Philipppson „der Lendenteil des Rückenmarks des Hundes besitzt die Fähigkeit, die Bewegungen des Trabes und des Galopps ohne Mitwirkung des übrigen Teils der cerebrospinalen Achse zu koordinieren.

Dieselben von Philipppson operierten Tiere, bei denen nur das Hals- und Brustmark die normale Verbindung mit dem Hirn wahrte, vermochten, nachdem sie sich von der Operation (der Durchschneidung des Rückenmarks) erholt hatten, den hinteren Teil des Körpers mit Hilfe der Muskulatur des Rumpfes und der vorderen Gliedmaßen, die normale Beziehungen zu Rückenmark und Hirn bewahrt hatten, vom Boden zu erheben. Mit geringer Unterstützung konnte das Tier sich auf alle 4 Beine stellen und machte einen Gehversuch, wobei seine Hinterbeine infolge der Reibung am Boden eine Reihe taktiler und anderweitiger Reize erfuhren, die bis ins Rückenmark drangen. Diese Reize genügten offenbar, um den Reflexmechanismus in Bewegung zu setzen: die Muskeln der hinteren Extremitäten kamen in Kontraktion, es traten in denselben eine alternierende Folge von Muskelspannungen auf und das Tier vollführte mit den hinteren Extremitäten eine Reihe von Schritten. Die Bewegungen waren völlig koordiniert, doch war an ihnen bedeutende Ataxie festzustellen: die Pfoten kreuzten infolgedessen einander häufig, das Becken schwankte nach einer oder der anderen Seite, der hintere Teil des Körpers verlor das Gleichgewicht und sank zu Boden.

Aus der Schilderung des Autors ist zu ersehen, daß er durch eine Reizung der Sohle (offenbar durch den elektrischen Strom) eine Folge von Erregungen im Lendenmark auslösen konnte, und zwar in der Weise, daß die Reizung der Sohle an der Seite der Reizapplikation

eine Erregung des Flexionszentrums bewirkte, dem die in den verschiedenen Segmenten der experimentierten Extremität liegenden Muskeln unterordnet waren, (so daß die Extremität in sämtlichen Gelenken flektiert wurde); an der gegenüberliegenden Seite, welcher der Reiz ebenfalls zugeleitet wurde, resultierte aber auch eine Erregung des Extensionszentrums, dem gleichfalls Muskeln, jedoch von entgegengesetzter Funktion, in verschiedenen Segmenten der hinteren Extremität unterstehen, die Extremität hier wurde infolgedessen im Fuß- und Kniegelenk gestreckt, im Hüftgelenk hingegen flektiert. (Auf Grund dieser Untersuchungen gelangt der Autor zu dem Schluß, daß die lokomotorische Koordination eine ausschließliche Funktion des Rückenmarks darstellt.)

\*

\*

\*

Mit noch größerem Nachdruck sprechen für das Vorhandensein von synergetischen Zentren im Rückenmark die Versuche an Tieren, die des Hirns beraubt sind und dennoch Bewegungen ausführen, wobei eine ganze Reihe selbständiger oder automatischer Akte stattfindet, ungeachtet dessen, daß die Leitung und Kontrolle des Rückenmarks durch das Hirn völlig beseitigt ist. So vermochten z. B. in den Versuchen Muncks Affen, nachdem denselben die motorische Sphäre des Hirns entfernt worden war, d. h. nach der beiderseitigen Exstirpation der Zentren für beide Vorder- und beide Hintergliedmaßen und nach eingetretener Degeneration der Pyramidenfasern (Koordinationsfasern), der Schilderung Muncks zufolge sich an ein Gitter klammernd, an demselben hinaufzuklettern. Mitunter beobachtete Munck, daß derartige Tiere die Hintergliedmaße mit der Hand ergriffen und stundenlang festhielten, dieselbe krampfhaft mit der Faust zusammenpressend.

Goltz beobachtete nach der Exstirpation der nämlichen Zentren bei Tauben, Hunden und Affen in der gleichen Weise die Wiederherstellung der Bewegungen.

Hierzu zählen wohl auch die Beobachtungen Starlingers, dessen Hund, nachdem er sich von der Operation erholt hatte, sich zu bewegen vermochte ungeachtet dessen, daß die Pyramidenbahnen des Tieres beiderseits in der Höhe des verlängerten Marks durchtrennt waren, so daß die Koordinationszentren der Rinde dem Rückenmark ihr Vorhaben nicht mehr mitteilen und an der Auswahl des für diesen



oder jenen lokomotorischen Zweck erforderlichen Muskels nicht mehr teilnehmen konnten.

Magendie und Schiff verzeichneten eine Wiederherstellung vieler motorischer Funktionen fast bis zur Norm nach der Durchschneidung der Pyramide bei dem Kaninchen.

Das nämliche beobachtete Redlich bei Katzen.

Auf diese Art können auch die völlig koordinierten Schwimmbewegungen eine Erklärung finden, die bei einem Frosche mit durchschnittenem Halsmark beobachtet werden, trotzdem seine großen Hemisphären an den Bewegungen nicht mehr teilnehmen. Nur in dem hochgradigen Automatismus der in Rede stehenden spinalen Zentren ist die Deutung des bekannten Experiments an der auf dem Wasser schwimmenden Ente gegeben, die fortfährt zu schwimmen, nachdem ihr mit einem scharfen Säbel der Kopf abgetrennt wurde.

Offenbar vermögen die spinalen Zentren, auch nach erfolgter Beseitigung ihrer sämtlichen im Hirne und verlängerten Marke befindlichen Führer, ihre Aufgabe selbständig und ohne jegliche Kontrolle leicht zu bewältigen.

\*

\*

\*

Eine Reihe von klinischen Beobachtungen weist ebenfalls auf das Vorhandensein von synergetischen Zentren im Rückenmark des Menschen hin, die fähig sind, auch unter Ausschluß des regulierenden Einflusses des Hirns komplizierte Bewegungen der Beine und Gehversuche zu organisieren. Es liegt auf der Hand, daß der kranke Mensch des Gehens unfähig wäre, wenn im Rückenmark Zentren für die einzelnen Muskeln, und nicht für Komplexe derselben vorhanden wären, die gewohnt sind, das labile System der knöchernen Hebel des Körpers zu regieren, z. B. Müller beschrieb einen Patienten, bei dem ein solitäres Tuberkel die rechte Hälfte des Rückenmarks zerstört hatte, so daß die rechten Hörner des Lendenmarks der Stimulierung seitens des Hirnes entbehrten. Bei Lebzeiten war etwas Derartiges gar nicht vorauszusetzen, da der Patient noch 6 Tage vor dem Tode, nur leicht von einer fremden Hand gestützt, umhergehen konnte, wobei die Bewegungen nur am rechten Hüftgelenk etwas abgeschwächt zu sein schienen, während die übrigen Bewegungen des rechten Beines — am Fuß und Unterschenkel — sich in nichts von denen der linken unteren Extremität unterschieden. Dafür, daß bereits bei Lebzeiten eine Zerstörung der Seitenstränge bestanden hätte, sprach der völlige

Verlust des Schmerz- und Wärmegefühls an der entgegengesetzten Seite. Füglich konnten die Bewegungen der rechten Seite nur vom Rückenmark koordiniert werden.

Dem analog ist der Fall Jolly, in dem durch einen Dolchstoß die gesamte linke Hälfte und der hintere Abschnitt der rechten Hälfte des Rückenmarks (nämlich der rechte hintere Strang, das rechte Hinterhorn und der hintere Abschnitt des rechten Seitenstrangs), und zwar zwischen dem VIII. Hals- und I. Brustsegmente durchtrennt worden war. Bei der mikroskopischen Untersuchung des VIII. Halssegments (S. 1033) erwiesen sich die Pyramidenbahnen in beiden Hälften des Rückenmarks vollkommen degeneriert, was von einer vollkommenen Trennung des Brust-, Lenden- und Sakralmarks von dem Hirn zeugen mußte. Bei der Patientin, die im 27. Lebensjahr von ihrem Manne verwundet wurde und 20 Monate nach der Verletzung an Phthise starb, war die linke untere Extremität gelähmt gewesen, die rechte hatte sich noch 5 1/2 Wochen nach der Verletzung in einem Zustande tiefer Parese befunden; nichtsdestoweniger vermochte diese Frau 5 Monate nach der Verwundung (August 1895) beiderseits gestützt, mehrere Schritte zu gehen. Ihr rechtes Bein war willkürlich vollkommen beweglich, an dem linken waren die Bewegungen sehr schwach und unbeholfen, aber immerhin vorhanden. U. s. w.

Diese Fälle stellen wohl ein hinreichend berecktes Zeugnis dessen dar, daß auch beim Menschen im Rückenmark motorische Zentren sich befinden, die über große Selbständigkeit verfügen und daher fähig sind, auch ohne vom Hirne unmittelbar geleitet zu werden, koordinierte Bewegungen auszulösen.

\*                      \*

\*

Es schuf also die Differenzierung vermittle morphologischer Alterationen im Rückenmark ein neues System synergetischer Zentren für die Tätigkeit gesonderter äußerst komplizierter Muskelgruppen. Dieses System verhüllte und maskierte das ehemalige System der Metamerie. Das letztere ist jedoch nicht verschwunden. Es kann restauriert werden und den Weg zu dieser Wiederherstellung stellt, soweit Rumpf und Gliedmaßen in Frage kommen, das Studium des Rückenmarks vor.

Wenn man berücksichtigt, daß das Rückenmark von seinen Bestandteilen während der Differenzierung nichts einbüßt, daß in dem-

selben eine Konzentration und Annäherung dieser Bestandteile stattfand, muß es wohl begründet erscheinen, daß man sich zum Behufe der Entzifferung der Prinzipien der Metamerie dem Rückenmark zuwendet.

In derselben Weise wie jede periphere Nervenfasern ein Gebilde darstellt, welches bei den Vorfahren ausschließlich das zugehörige Metamer versorgte und daher als Denkstein, als Spur des Metamers, das ehemals bestanden, zu gelten hat, ist auch das Rückenmark, dem diese Fasern entspringen, als Repräsentant aller derjenigen Metamere zu betrachten, aus denen sich bei den Vorfahren Hals und Rumpf und die Extremitäten aufbauten. Da ein jedes Metamer der Tiere, die bereits sich über das Niveau des Urzustandes erheben, nicht nur von den Nervenfasern allein, sondern von einer gesamten Nervenstation versorgt wurde, so sind die Repräsentanten einzelner Metamere nicht unter den einzelnen Fasern, sondern unter den Komplexen oder Konglomeraten zu suchen, und Gefüge dieser Art stellen gerade die einzelnen Kerne der Vorderhörner vor.

Da die Nervenzellen als Repräsentanten der zugehörigen Metamere zu erachten sind, da weiterhin diese Zellen im Verlaufe der Differenzierung sich einander näherten und auf diese Weise die Kerne bildeten, so sind die letzteren als Vertreter und stetige Wahrer des Metamerprinzips anzusehen, das im Rückenmark während der Konzentration nur verschleiert wird, jedoch nicht schwindet. Diese nervenzelligen Elemente des Metamers wandelten sich, indem sie sich zu kompakten Kernen zusammenschlossen, zu Zentren, deren Ausläufer — die Nervenfasern — nach wie vor die Gewebe der zugehörigen Metamere versorgen. Es ist anzunehmen, daß jedes Metamer bei eintretender Konzentration aus seinen Zellen je einen der Kerne im Rückenmark bildet, die bei primitiven Organismen zu einer Kette ausgezogen in demselben liegen. In dem Maße der weiteren Vervollkommnung des Organismus und mit zunehmender Konzentration der Teile desselben rücken die Rückenmarkskerne aus der Reihe und nehmen in derselben parallelen Ebene Aufstellung, und zwar liegen die neuen Standorte nicht nur in nur einer, sondern in vielen parallelen Ebenen, so daß dort, wo das Rückenmark höchste Konzentration erfuhr, nämlich in der Hals- und Lendenschwellung, die Kerne in mehreren parallel verlaufenden Reihen angeordnet werden, die um so zahlreicher sich erweisen, je höher vollkommen das Tier ist. Infolgedessen finden sich bei Typen von höherer Perfektion und mit stärker konzentriertem Rückenmark in

jedem Segmente der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks je drei, fünf und mehr Zellenkerne gleichzeitig vor.

Die an der Hals- und Lendenintumeszenz stattfindende Anordnung dieser Kerne in mehreren Reihen ist nur gewissermaßen das Gegenbild der Konzentration der Metamere in Hals und Lendenabschnitten des Tierleibes, sowie des Ineinanderwachsens der Metamere, d. h. der Vorgänge, die sich während der Verkürzung des Rumpfes und des Aufbaus der Gliedmaßen abspielen. Der während der Bildung der Gliedmaßen auftretenden Anhäufung von Baumaterial an Schulter- und Beckengürtel entspricht durchaus die Entwicklung der Hals- und Lendenanschwellung und der reichliche Gehalt an einzelnen Kernen in den Vorderhörnern des Cervikal- und des Lumbosakralmarks. Von den Metameren, die sich ihres Baumaterials bei der Entwicklung der Gliedmaßen vollkommen entäußerten und ihr Dasein in Gestalt gesonderter Gebietseinheiten beschließen mußten, verblieben die Zentren in Gestalt der Rückenmarkskerne; diese Zentren hatten bis dahin das Geschick der zugehörigen Metamere geteilt, wurden gleich den letzteren der Körperachse entlang verschoben, hierbei rückten sie auf andere Kerne auf und mußten in einer Höhe mit denselben Aufstellung nehmen, während die zugehörigen Myotome miteinander verschmolzen oder ineinandergeschoben wurden. Nachdem nun von den einstmaligen Metamerengrenzen nichts mehr bestehen blieb und von ehemaligen Metamereneinheiten nur Bruchteile vorhanden waren, erstarrten sozusagen die Kerne, die dennoch die Eigentümlichkeiten und Prinzipien der ehemaligen Metamere wahren, an den Orten und Stellen, die sie im Laufe der Differenzierung erreichten.

Die Vorderhornkerne haben füglich als Repräsentanten ehemaliger Metamere, als Repräsentanten des ehemaligen Metameriesystems zu gelten.

Der Umstand, daß die Vorderhornkerne des Rückenmarks, die der Selbständigkeit beraubt und dem Hirne sowie anderen höherliegenden Nervenstationen unterordnet sind, sich in selbständige Zentren für Reflexakte und selbst, bei Tieren mit durchschnittenen Pyramidenbahnen, für selbständige automatische Bewegungen wandeln können, läßt sich mit Rücksicht auf die Vergangenheit dieser Kerne wohl erklären, denn ehemals in der Rolle selbständiger Metamerenzentren, hatten sie die Fähigkeit, die ihnen unterordneten Gewebe zu regieren, durch andauernde Übung sich angeeignet.

Diese Fähigkeit blieb erhalten und wurde gleich vielen anderen Eigenschaften der Nervenzellen den höheren Typen vererbt und ermöglicht es den Kernaggregaten der Vorderhörner — des Lendenmarks beispielsweise — in dem Falle, wenn infolge der Zerstörung des Rückenmarks im Hals- oder Brustabschnitt, oder des Hirns, des Lendenmarks, das diese Zentren birgt, des regulierenden Einflusses verlustig geht, eine Reihe von Kontraktionen der ihnen unterordneten Muskeln an Rumpf und Gliedmaßen zu organisieren.

\*

\*

\*

Wie oben bereits dargetan wurde, geht die Differenzierung des Tieres mit dem Schwunde des Metamers, in seiner Eigenschaft als ein determiniertes anatomisches Gebiet repräsentierende Einheit einher. Dieser Schwund erfolgt durch die Verschmelzung mehrerer Metamere zu einem Ganzen, durch die Spaltung derselben und durch den Austritt der Bruchteile aus dem ehemaligen Gebiete des Metamers. Nichtsdestoweniger ist es wohl möglich, das Territorium des aufgelösten Metamers zu rekonstruieren, da das Baumaterial desselben, das seinen ehemaligen Standort verließ, nicht verloren ging, sondern zu Nutz und Frommen des Organismus erhalten blieb, da weiter das Centrum des Metamers in Gestalt der Vorderhornkerne bestehen blieb, da drittens die Fasern sich aufbewahrten, die dieses Rückenmarkszentrum mit sämtlichen Teile und Bruchstücken des Metamers verbinden.

Während nun beim primitiven Tiere vor dem Auftreten von Gliedmaßen das Centrum eines beliebigen Myomers leicht ausfindig zu machen war (da das Vorderhorn eines jeden Metamers nur das betreffende Myomer versorgte), erweist sich diese Aufgabe bei differenzierten Tieren, bei denen die ursprünglichen Myotome die Grenzen eingebüßt haben, ihre Kontinuität und ihre Ganzheit verloren, sich in Bruchteile auflösten, Verbindungen und Gemeinschaften mit Teilen anderer Myotome eingingen, um den Körper eines bestimmten Muskels zu bilden, recht schwierig.

Ebenso schwierig ist es, entgegen der Ansicht Sanos, Marinescos, Pahrsons und anderer, wenn es nicht gar unmöglich ist, im Rückenmark das Centrum eines einzelnen Muskels zu eruieren, und dies aus dem Grunde, daß bei diplomeren die Zentren in zwei Segmenten, bei triplo- und quadriplo-metameren in drei und vier Rückenmarkssegmenten liegen.

Unmöglich ist es gleichfalls, im Rückenmark das Zentrum eines gegebenen Nerven ausfindig zu machen, da die Nerven ein Geflecht von zahlreichen Rückenmarkssegmenten angehörenden Fasern darstellen.

Vergeblich und unausführbar muß ferner das Unterfangen Brissauds bleiben, die Zentren der einzelnen Abschnitte der Extremitäten, z. B. des Fußes, des Unterschenkels, der Hüfte zu erkunden, da diese Abschnitte ein Produkt vieler Metamere darstellen und daher in vielen Rückenmarkssegmenten vertreten sein müssen.

Durch die Reizung des Filum radiculare einer bestimmten Wurzel oder aber durch Herbeiführung einer Degeneration der dem Filum angehörenden Zellen, vermag man jedoch wohl im Rückenmark das Zentrum eines bestimmten Synergismus ausfindig zu machen, dem mehrere in verschiedenen Körperteilen liegende Muskeln angehören und dessen Aufgabe es ist, diese oder die andere Bewegung auszulösen.

### Schlußfolgerungen.

1. Der Ausbildung neuer motorischer Funktionen gehen morphologische Alterationen des Körpers voran.

2. Die während der Differenzierungsperiode sich am Körper vollziehenden Alterationen betreffen das Skelett, das Muskelgewebe, das Nervensystem, sowie andere Teile des Tieres, wobei der Vervollkommnung des Körpers die Konzentration desselben zugrunde liegt. Die letztere manifestiert sich in der Verkürzung der Wirbelsäule, in der kranialwärts erfolgenden Translokation des Beckens und des Schultergürtels und in dem Auftreten von Extremitäten, die aus einem Material gebildet werden, das am Rumpfe abgespart wird.

3. Die den Urtieren eigentümliche Zusammensetzung aus einzelnen Somiten oder Metameren wird während der Konzentrationen unkenntlich, da einzelnen Metamere ineinanderdringen und die sie trennenden Scheidewände schwinden.

4. Das Muskelgewebe, das bei primitiven Tieren eine komplette zusammenhängende Hülle des Körpers darstellt und keine Insertionen am Skelett besitzt, beginnt in große Lagen sich aufzuteilen, die eine größere oder geringere Zahl von Myomeren enthalten können; daraufhin zersplittert sich jedes Myomer in eine große Zahl von Bruchteilen, die miteinander verlöten, Ansatzstellen an den Knochen sich aneignen und auf diese Weise die individuellen Muskeln des Tieres darstellen;

dieser Zusammenhang ist um so komplizierter und deren *Puncta fixa* sind um so zahlreicher, je vollkommener das Tier ist.

5. Die Differenzierung des Nervensystems kommt gleichfalls in der Konzentration desselben zum Ausdruck, wobei die Zellenelemente sich einander nähern und zu Kernen sich zusammenfügen, deren Anhäufungen das Rückenmark darstellen; die von denselben entspringenden Nervenfasern büßen hierbei den Parallelismus der Verlaufsrichtung ein, nähern sich gegenseitig und kreuzen sich, wobei bei Tieren von höchster Vollkommenheit im Zusammenhange mit der hochgradigen Konzentration der Rückenmarkszellen die Verschlingung der Fasern bereits in den Vorderwurzeln unmittelbar nach dem Austritt der Fasern aus dem Rückenmark einsetzt, nach der Peripherie ununterbrochen fortläuft und selbst im Innern der Muskeln noch statt hat. Das letztere wird dadurch bedingt, daß die einzelnen Bruchteile, aus denen sich der Muskel zusammensetzt, während der Verschiebung und Verschmelzung und des Ineinanderdringens die Nervenfasern, denen sie unterordnet waren, nach sich zogen.

6. Infolge der Differenzierung erlischt das metamere Prinzip in der motorischen Sphäre oder aber es wird verschleiert; das Prinzip der Kontinuität und Ganzheit des Metamers und das Prinzip der Einstellung desselben auf eine bestimmte Funktion werden umgestoßen, an dessen Stelle entsteht in der Sphäre der motorischen Funktionen das Prinzip der Synergismen, dem gemäß die im Rückenmark angehäuften Zellkonglomerate sich zu Zentren wandeln, die gleichzeitig die kontraktile Masse von mehreren Metameren sich unterordnen. Infolgedessen bleibt die Verrichtung bestimmter Funktionen nicht mehr das Geschäft eines Metamers, sondern durchbricht sozusagen dessen Grenzen und wird von Muskelkomplexen versehen, deren Bestand um so komplizierter ist, je höher die Vollkommenheit der betreffenden Typs ist.

---

### Literatur.

- Adachi, Beiträge zur Anatomie der Japaner. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie, Bd. 12.  
 Adolphi, Über Variationen der Spinalnerven und der Wirbelsäule. Morphol. Jahrb. XIX. 1892.  
 Argutinsky, Transactions of the royal society of Edinburg. Vol. 45, 1900. —  
 Über eine regelmäßige Gliederung in der grauen Substanz des Rückenmarkes beim Neugeborenen. Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. 48, 1896.

- Balfour, The works. London 1885, vol. I. — The works. London 1895. The spinalnerfs of amphioxus.
- Bickeles-Franke, Die sensible und motorische Segmentlokalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 23, S. 205.
- Bidder-Kupfer, Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks. Leipzig 1857.
- Bolk, Anatomie und Funktion. 1903.
- Braus, Beiträge zur Entwicklung der Muskulatur und des peripheren Nervensystems der Selachier. II. Teil. Morpholog. Jahrb. 25. — Die paarigen Gliedmaßen. Morphol. Jahrb. 27, 1899. — Über die Rami ventrales der vorderen Spinalnerven einiger Selachier. Dissertation. 1892. — Experimentelle Beiträge zur Entwicklung peripherer Nerven. Anat. Anzeiger, Bd. 26.
- Bütschi, Vorlesungen über vergleichende Anatomie. 1912, II.
- Clarke, Researches in the structure of the spinal cord. Phil. transactions of the royal society of London. Part. II, 1851.
- Clure, Mc., The primit. Segmentation of the vertebrate Brain. Zool. Anz. 12. Jahrg., Nr. 314, S. 435—436, 1889.
- Davidoff, Beiträge zur vergleichenden Anatomie der hinteren Gliedmaßen der Fische. Morpholog. Jahrb. 1884, Bd. IX. — On the formation of the pelvic plexus. Proceeding of the Royal Ak. at London. Vol. 65. — Über die Varietäten des Plexus lumbosacralis. Morpholog. Jahrb. 1844. — Beiträge zur vergleichenden Anatomie der hinteren Gliedmaßen. Morpholog. Jahrb. 1880. — Varietäten des Plexus lumbosacralis bei Salamandra. Morpholog. Jahrb. 1884, Bd. IX.
- Déjérine, Reflexions á propos des localisations motrices spinales. Journal de Neurol. 1902, p. 127.
- Dohrn, Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers. Mitteil. aus d. zoolog. Station zu Neapel. 1875.
- Dohrn, Anton, Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers. I. Mitteil. aus d. zoolog. Station zu Neapel. Bd. V, 1884, S. 131. — Bd. VI, 1886. — Bd. VIII, 1888.
- Drüner, Über die Muskulatur des Visceralskeletts der Urodelen. Anatom. Anzeiger 1903, XXIII, S. 570.
- Du Bois: Reymond, Spezielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre. Berlin 1903, S. 241.
- Duchenne, Physiologie des mouvements, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clin. et applicable à l'étude des paralysies et des déformations. Paris 1867.
- Dugés, Mémoire sur la conformité organique dans l'échelle animale. Montpellier, A. Richard. 1832.
- Eisler, Plexus lumbosacralis der Menschen. Morpholog. Studien. Abhandl. Naturforsch. Gesellsch. Halle. Bd. 17, 1892. — Homologie der Extremität. Ibidem. Bd. 19. 1895. — Über die Ursache der Geflechsbildung an den peripheren Nerven. Anat. Anz. 1902, Bd. 21.
- Forgue-Lannegrace, Distribution des racines. Academie des Sciences. 1884. Vol. 98.



- Ferré, Sur les plexus des nerfs spinaux. Archiv de Neurol. 1883.
- Ferrier-Jeo., The functional relations of motor roots. Proc. royal Soc. 1881.
- Fischer, Otto, Das Ellenbogengelenk. Abhandl. d. math.-physikal. Kl. d. K. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. XIV, 1887. — Über Drehungsmomente ein- und mehrgelenkiger Muskeln. Archiv f. Anatomie, 1894. — Grundlage und Ziel der Muskelmechanik. Wiener med. Presse, 1898.
- Frensborg, Reflexbewegungen beim Hunde. Pflügers Archiv, Bd. 9, S. 358. 1874.
- Freund, Ursprung der hinteren Nervenwurzeln im Rückenmark v. Ammonoetes. Wiener Akad. d. Wissensch. Bd. 75, Abt. III, 1877.
- Froriep, Zur Frage der sogenannten Neuromer. Anatom. Anzeiger, 1892. Bd. VII, Ergänzungsheft 10, 163.
- Fürbringer, Zur vergleichenden Anatomie der Schultermuskeln der Vögel. Morpholog. Jahrb. XIV.
- Gaskell, The cranial nerves. Journ. of Physiology, vol. X.
- Gegenbauer, Grundzüge der vergleichenden Anatomie. 1870.
- Goltz-Ewald-Philippson, L'autom. et la centralisation de système nerveux des animaux. Travaux du laborat. de Physiologie de l'institut Solvay. t. VII. fasc. 2. Bruxelles 1905, p. 13—39.
- Haeckel, Generelle Morphologie des Organismus. 1866.
- Hardesty, Observations of the spinal cord of the emu and its segmentation. The Journ. of comparat. neurologie and psychol. Vol. XV, 1905.
- Hatscheck, Studien über Entwicklungsgeschichte der Anneliden. Zur Morphologie der Bilateralien. Wien. Bd. I—III, 1878—1880. — Lehrbuch der Zoologie. 1888—1891.
- Hermann, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. Anatom. Anzeiger 1905. Bd. XXV, Nr. 17/18, S. 433.
- Herringham, Abstract of paper upon the minute anatomy of the plexus brachialis. Proceed. royal Soc. of London. Vol. 40, p. 255—257.
- Holl, Über die Entwicklung der Stellung der Gliedmaßen der Menschen. Wiener Akad. d. Wissensch. 1891, Bd. 10, Abt. III, 12.
- Houssay, Fred, L'études d'embryologie sur les vertébrés. Archiv de zoolog. expériment. et génér. 1890, p. 184.
- Hys, Hystogenese und Zusammenhang der Nerven Elemente. Archiv f. mikr. Anatomie 1890. — Über die Entwicklung des Bauchsympathicus beim Hühnchen und beim Menschen. Archiv f. Entwicklungsgeschichte 1897. Supp.-Bd. — Entwicklung der Rautengrube. Abhandl. d. Sächs. Gesellsch. Math.-phys. Kl. Bd. XIV.
- Ihering, Das peripherische Nervensystem. Leipzig 1878.
- Jolly, Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Archiv f. Psych. 1900. Bd. XXXIII.
- Kajava, Die kurzen Muskeln und die langen Beugemuskeln der Säugetierhand. Anatom. Hefte, Bd. 42.
- Kolmann, Die Rumpfsegmente menschlicher Embryonen. Archiv f. Anatomie u. Phys. 1891.
- Kölliker, Zur feineren Anatomie des zentralen Nervensystems. Das Rückenmark. Zeitschr. f. wissenschaft. Zool. Bd. 81, Heft I, 1891. — Weitere Be-

- obachtungen über die Hoffmannschen Kerne im Mark der Vögel. Anat. Anzeiger, XXI, 1902.
- Kroneberg, Plenum nervorum Strutura. Berlin 1836.
- Kupfer, Primäre Metamerie des Neuralrohres der Vertebraten. Sitzungsbericht d. math.-phys. Klasse d. Akad. zu München. 5. XII. 1885.
- Langerhans, Archiv f. mikr. Anatomie. Vol. XII.
- Lüderitz, Über das Rückenmarkssegment. Archiv f. Anat. u. Phys. Anatom. Abt. 1881, S. 123.
- Mall, Entwicklung des menschlichen Darmes. Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1899.
- Maracacci, Sur la distribution des racines motrices. C. R. Soc. Biolog. 1881. V. 23.
- Mauer, Paul, Die unpaaren Flossen der Selachier. Mitteilung aus d. zool. Station zu Neapel. Berlin 1886, Bd. V.
- Mollier, Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere. II. Das Cheiropterigium. Anat. Hefte. Bd. 5—16, 1895. — Entwicklung der Selachier-Extremitäten. Anat. Anzeiger. 1892.
- Moquin-Tandon, La famille des Hirudinées. 1827.
- Müller, Faserverlauf im Plexum brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.
- Müller, Zit. nach Fabritius. Monatsschr. f. Neurolog. XXXI. XII. 1898.
- Murich, The Phylogeny of the Forearm-flexor. Amer. Journ. of Anatom. V. II. No. 2. — The Phylogeny of the Palmar musculatur. Ibidem.
- Orr, H. A., Contribution to the embriology of the Lizzard. The journal of Morphology. Vol. I, No. 2, p. 311—372, 1887.
- Page-May, Investigation into the segmental representation of movments in the lumbar region. Phil. transaction of the royal Soc. London 1897. Vol. 60, p. 408.
- Patersohn, Morpholog. of the sacral-plexus in Mon. Thesis of Edingburg. Journ. of Anat. and Physiol. 1886, vol. XXI.
- Perrier, Les colonies animales et la formation des organismes. Paris 1881.
- Rabl, Gedanken und Studien über den Ursprung der Extremitäten. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. 1901, Bd. 70, S. 474.
- Remack, Untersuchungen über Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin 1850—55.
- Rotterer, De la métamérie de l'embryon. Soc. de Biol. 1905, VIII, p. 741.
- Ruge, Verkürzungsprozeß am Rumpfe von Halbaffen. Morphol. Jahrb. 1891, Bd XVIII. — Die Grenzlinien der Pleurasäcke und die Lagerung des Herzens bei Primaten insbesondere bei den Anthropoiden. Morphol. Jahrb. 1893, Bd. XIX. — Zeugnisse für die metamere Verkürzung des Rumpfes bei Säugetieren. Morphol. Jahrb. 1893, XIX. — Der Verkürzungsprozeß am Rumpfe. Morphol. Jahrb. 1891, XVIII. — Verschiebung in die Endgebiete der Nerven und Plex. Morphol. Jahrb. 1893. S. 308. — Verschiebung in den Endgebieten der Nerven und des Plex. lumbosacr. der Primaten. Zeugnis für die metamere Verkürzung des Rumpfes bei Säugetieren. Morphol. Jahrb. Bd. X.
- Russel, Report of an experim. Investigation of the brachial-plexus. British med. Journ. 1892, vol. 22. — An experim. investigation of the nerv

- roots, which enter into the formation of the brachial-plexus of the deer. Proceeding of the Royal Soc. of London, 1892, vol. 51, p. 22.
- Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufes im Rückenmark. Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. X, 1874.
- Schreuder v. d. Kolk, Zit. nach Rinberg. S. 396.
- Schumacher, Über die Nerven des Schwanzes der Säugetiere und der Menschen mit besonderer Berücksichtigung der sympathischen Grenzstranges. Wiener Akad. d. Wissenschaft 1905, Bd. CXIV, Abt. III, S. 569. — Zur Kenntnis der segmentalen Innervation der oberen Extremitäten. Wiener Akad. d. Wissenschaft 1908, Bd. 117, Abt. III, S. 131.
- Seydel, Otto, Über Zwischensehnen und den metameren Aufbau des M. obliquus thoraco-abdominalis externus der Säugetiere. Morphol. Jahrb. 1891, Bd. XVIII, p. 544.
- Sherrington, Note of the arrangement of some motor fibres in the lumbosacral plex. Journal of Physiol. 1892, vol. 13.
- Sommer, Das Muskelsystem des Gorilla. Jena. Zeitschr. f. Natur, Bd. 42.
- Stieda, Mémoires de l'Académie de St. Petersburg. Vol. XIX.
- Stilda, Studien über das zentrale Nervensystem der Knochenfische. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. 1868, Bd. XVIII.
- Streeter, The structure of the spinal cord of the Ostrich. Amer. Journ. of Anatom. 1904, vol. III.
- Wagner, W. A., Neue Ideen in der Biologie. Sammelheft Nr. 6, Biopsychologie 1914. Petersburg.
- Waldeyer, Das Gorilla-Rückenmark. Abhandl. der kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1885.
- Wichmann, Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.
- Wiedersheim, Über die Entwicklung des Schulter- und Beckengürtels. Anat. Anzeiger 1889, Bd. IV, S. 428.
- Wikström, Über die Innervation der Rumpfmuskulatur einiger Fische. Anat. Anzeiger 1897.

## Kleine Mitteilung.

---

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Greifswald (Direktor: Prof. Schröder).

### Nochmals zur Frage der Sehnenreflexe.

(Eine Erwiderung an E. Frank.)

Von

**R. Pophal.**

Die Bemerkungen Frank's zu meiner Arbeit aus Bd. 74 der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde veranlassen mich, nochmals in dieser Sache das Wort zu ergreifen. Zunächst muß ich Frank entgegenhalten, daß er sich bei der Kritik meiner Erörterungen nicht auf den Boden seiner damals in Frage stehenden Theorie gestellt hat, sondern meine Ausführungen an seiner nachträglich weitgehend modifizierten Theorie zu widerlegen versucht. Meine Ausführungen richteten sich gegen die Behauptung Frank's, daß das Sehnenphänomen eine idiomuskuläre Einzelzuckung sei, die vom Sarkoplasma ausgelöst werde und die an den tonischen Zustand dieses Sarkoplasmas gebunden sei, welcher letzterer von einem Zentrum im Linsenkern mittels parasymphatisch motorischer Dauerimpulse längs efferenter Bahnen der hinteren Wurzeln unterhalten würde. Inzwischen hat Frank diese Ansicht aufgegeben und sieht nun auch ein, daß das Sehnenphänomen doch ein Reflex sei, der allerdings nicht den bekannten Weg, sondern durch die hintere Wurzel hin- und zurücklaufen solle. An dieser neuen Theorie kritisiert Frank meine Ausführungen, wobei er sich außerdem noch auf eine Arbeit von Rießer und Neuschloß<sup>1)</sup> beruft, die zur Zeit meiner ersten Erwiderung noch

---

1) Rießer u. Neuschloß, Physiologische und kolloidchemische Untersuchungen über den Mechanismus der durch Gifte bewirkten Kontraktur quergestreifter Muskeln. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1921, 91/92.

gar nicht erschienen war. Um mit dieser Arbeit zu beginnen, nach der das Kurare außer seiner Wirkung auf die motorischen Nervenendigungen höchstwahrscheinlich noch auf die rezeptive Substanz einwirke, möchte ich hervorheben, daß aus den Versuchen von Rießer und Neuschloß, die übrigens am Froschmuskel durchgeführt wurden, im Zusammenhang mit denen anderer Autoren nur hervorgeht, daß Muskarin, Neurin, Cholin, Acetylcholin, Nikotin, Koffein, Veratrin, Kaliumsalze und eine 2proz. NaCNS-Lösung am Froschmuskel eine Kontraktur erzeugen, die durch Kurare, Atropin und Novokain wieder aufgehoben werden kann. Aus diesen Versuchen folgern zu wollen, daß tatsächlich eine sympathische und parasympathische Innervation des quergestreiften Muskels besteht, erscheint reichlich verfrüht, zumal auch nicht-elektive Pharmaca eine Kontraktur erzeugen und wieder aufheben können. Rießer hat übrigens, wie er mir mündlich mitzuteilen die Liebenswürdigkeit hatte, keineswegs gewagt, aus seinen Versuchen derartig weittragende Schlüsse zu ziehen, wie Frank es tut. Im übrigen ist es nach seiner Angabe keineswegs sicher, ob beim Kurare die Wirkung dem Kurarin zuzuschreiben ist, und nicht den anderen Bestandteilen des im Kurare vorliegenden Gemenges.

Daß ich das Kurareexperiment nur dazu herangezogen habe, um etwas als gesichert Erscheinendes zu stützen und nicht geglaubt habe, damit eine neue Entdeckung zu machen, dürfte nach dem Zusammenhang wohl nicht zweifelhaft sein. Betont soll es jedoch deshalb werden, weil Frank, der sich gezwungen sieht, seine „neuen“ Theorien des öfteren zu wechseln, mir nachsagt, ich hätte etwas gefunden, was „altbekannt“ ist.

Um nun aber auch vor Frank bestehen zu können, der anscheinend nur der Durchschneidung der vorderen Wurzeln volle Beweiskraft zuerkennen will, habe ich diese technisch ja bekanntlich sehr schwierige Operation nochmals an 4 Hunden durchführen lassen. Die Operationen wurden in der hiesigen chirurgischen Klinik von Herren Dr. Kingreen in liebenswürdiger Weise zum Teil ein-, zum Teil zweizeitig ausgeführt. Bezüglich der Technik sei auf das früher Angegebene verwiesen. Hervorheben möchte ich jedoch noch besonders, daß Quetschungen und Zerrungen des Rückenmarks und der Wurzeln sowie gröbere Erschütterungen durch Meißeln usw. auf das Peinlichste vermieden

wurden. Ein Hund trug eine Paraplegie davon und ging später an einem vereiterten Hämatom, auf dessen Rechnung wir auch die Paraplegie setzen zu können glaubten, ein. Die drei andern Tiere blieben am Leben und trugen außer einer Hypotonie mit Fehlen der Reflexe auf der motorisch gelähmten Seite keinerlei Schädigungen davon. Bei einem Hunde konnte sogar einen Tag nach der Operation durch Beklopfen der Patellarsehne des motorisch gelähmten Beines ein gekreuzter Reflex ausgelöst werden, was ich als Beweis dafür ansehe, daß Schädigungen der betreffenden Hinterwurzeln und des in Frage kommenden Rückenmarksabschnittes nicht stattgefunden hatten, so daß also der Reflex, wenn er wirklich nur durch das periphere sensible Neurom hin- und zurückgehen sollte, nicht hätte verschwinden dürfen.

Frank hätte es übrigens leicht, experimentell seine Theorie zu beweisen. Er brauchte nur durch elektrische Reizung der hinteren Wurzeln Muskelkontraktionen oder Tonusveränderungen (nach Wurzeldurchschneidung vom peripheren Stumpf aus) herbeizuführen, doch wird ihm das ebensowenig gelingen, wie es denen gelungen ist, die es bereits versucht haben.

Im übrigen stehen die Ansichten Franks heute mehr denn je auf recht schwachen Füßen und speziell seiner Anschauung über die dreifache motorische Innervation der quergestreiften Muskulatur kann der Vorwurf nicht erspart bleiben, daß sie bis jetzt noch völlig hypothetisch ist. Vorsichtige Forscher haben schon lange in dieser Frage zur Zurückhaltung gemahnt und Spiegel<sup>1)</sup>, der neuerdings in einer sich durch strenge Kritik und vorsichtige Zurückhaltung auszeichnenden umfassenden Arbeit, die sich auf eingehende eigene Experimente stützt, die Verhältnisse nochmals beleuchtet, kommt zu folgenden Schlüssen: „Die Hypothese der doppelten Innervation, die Vorstellung, daß die statische Innervation durch besondere, von den motorischen Endigungen unabhängige Fasern vermittelt werde, hat zwar durch die Befunde Boekes ein morphologisches Substrat gefunden, der experimentelle Nachweis aber, daß die akzessorischen Fasern und Endigungen tatsächlich den Weg der tonischen Innervation darstellen, muß vor der Hand als gescheitert betrachtet werden. Weder die Annahme,

---

1) Spiegel, Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Path. 1923, 81.

daß der Tonus der Skelettmuskulatur durch Fasern aufrecht erhalten wird, welche über den Grenzstrang verlaufen, noch die Hypothese, daß efferente Hinterwurzelfasern den Weg der statischen Innervation darstellen, konnte bisher einwandfrei experimentell erwiesen werden. Wir müssen daher per exclusionem zur Vorstellung gelangen, daß statische und kinetische Innervation durch dieselben Fasern besorgt werden, nämlich durch Axone der Vorderhornzellen. — Ebenso wenig wie aus der Kokainwirkung, lassen sich m. E. aus dem Einfluß der Pharmaca des vegetativen Nervensystems sichere Schlüsse über die Art der die tonische Innervation besorgenden Fasern ziehen. Aus der Wirkung dieser Pharmaca kann man daher bloß folgern, daß die myoneural junction eine besondere Affinität zu diesen Pharmaca besitze, damit ist aber noch keineswegs gesagt, daß tatsächlich sympathische und parasympathische Nerven an den Muskel herantreten. Schaeffer, der die fördernde Wirkung von Pilocarpin und Physostigmin, die hemmende Wirkung von Atropin und Adrenalin auf den als Tiegelsche Kontraktur bekannten Verkürzungsrückstand feststellte, bemerkte ganz mit Recht, aus der pharmakologischen Reaktion den Schluß zu ziehen, daß tatsächlich sympathische und parasympathische Nerven im Muskel ihr Ende finden, scheine zunächst nicht berechtigt“ und weiterhin „wissen wir ja, daß die rezeptive Substanz nicht nur von den spezifischen Giften des vegetativen Nervensystems, sondern auch von andern erregt werden kann. So zeigte Langley, daß NaCNS eine ähnliche Kontraktur hervorzurufen vermag wie das Nikotin, aus den Untersuchungen von Rießer und Neuschloß ergibt sich ferner, daß auch Kalium eine Erregungskontraktur durch Wirkung auf die rezeptive Substanz erzeugen kann, daß Atropin und Novokain am Muskel nicht nur gegen die Pharmaca des vegetativen Nervensystems antagonistisch wirken, sondern auch die typische Veratrinkontraktur aufzuheben vermögen. Ein Schluß aus dem Studium der Giftwirkungen auf die normale Innervation des Muskeltonus erscheint mir daher nicht gerechtfertigt.“

Ähnliche Gedanken habe ich schon des öfteren geäußert<sup>1)</sup> und betont, daß „die pharmakologischen Prüfungsmethoden des

---

1) Pophal, Das vegetative Nervensystem und seine klinische Bedeutung. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1920, 19.

vegetativen Nervensystems auch den bescheidensten Ansprüchen nicht genügen“ und daß sich ebensowenig wie die Elektivität, der immer wieder behauptete pharmakodynamische Antagonismus (Vagotonie und Sympathikotonie) im vegetativen Nervensystem aufrecht erhalten lasse. Das heutige Tatsachenmaterial drängt mehr und mehr zu der Einsicht, daß die Verhältnisse weit komplizierter und in anderer Richtung liegen, als sie durch den, einem Mißverständnis in der Nomenklatur ihr Dasein verdankenden Antagonismus zwischen sympathischem und parasympathischem System<sup>1)</sup> zum Ausdruck gebracht werden. Das Studium der physikalisch-chemischen bzw. kolloidchemischen Mechanismen muß hier weiter helfen. Immer aber wird zu bedenken bleiben, was Martius<sup>2)</sup> in seiner „Konstitution und Vererbung“ über die Anwendung des Ursachenbegriffes sagt: „Ein naturwissenschaftliches Experiment ist nur dann beweisend, wenn es gelingt, alle Bedingungen, unter denen das Experiment stattfindet, übersehbar zu machen und immer wieder gleich zu gestalten.“ Leider bleibt bei den meisten Experimenten, wie sie die heutige Experimentalforschung beliebt, der Hauptteil aller Bedingungen völlig dunkel, so daß ihre Schlüsse nur mit Kritik und Vorsicht verwertet werden dürfen, was ich damit sagen wollte, wenn ich meine erste Erwiderung mit den Worten schloß: „Wie so oft, haben hier auf dem Wege des Experiments gewonnene Voraussetzungen zu falsch gerichteten und zu weit gehenden Schlüssen und somit zu unhaltbaren Theorien geführt.“

---

1) P o p h a l, Zur Frage der Nomenklatur d. veg. Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. 1921, 71.

2) M a r t i u s, Konstitution und Vererbung. Springer, Berlin 1914.



## Zeitschriftenübersicht.

### Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Verlag von August Hirschwald, Berlin 1922.

**Bd. 80, Heft 3—5. (Festschrift für Westphal.)**

Siemerling u. Creutzfeld-Kiel, **Bronzekrankheit und sklerosierende Encephalomyelitis.** Mitteilung eines Falles, der nach dem histologischen Prozeß als sklerosierende Encephalomyelitis zu bezeichnen ist. Der Prozeß ist durch eine auf dem Gefäßweg herangetragene toxische oder infektiös-toxische Schädlichkeit verursacht und in seiner Lokalisation durch eine Vorliebe zu jüngeren Marklagern des Gehirns beeinflußt, die ihrerseits vielleicht in einer anlagemäßig geringeren Widerstandsfähigkeit der betroffenen Gewebe ihre Ursache hat. Der vorliegende Befund, bei dem die Nebenniereninsuffizienz im klinischen Bilde als Bronzekrankheit und im anatomischen als Nebennierenhypoplasie klar hervortritt, soll dazu anregen, in ähnlichen Fällen auf das ganze chromaffine System das Augenmerk zu richten.

Wollenberg-Breslau, **Drucksteigerung in der Schädel-Rückgratshöhle und Sehnenreflexe.** Mitteilung eines Falles von mehreren Abszeßhöhlen im linken Scheitellappen ohne Meningitis. Er zeigte vollkommene Hypotonie mit dauerndem Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe beider Seiten.

Meyer-Königsberg, **Empfindungstäuschungen im Bereich amputierter Glieder.** Es kann kein Zweifel sein, daß die Änderungen im Gliedbewußtsein psychogen bedingt, somit rein zentralen Ursprunges sind. Darin liegt, wenn auch nicht der Beweis, so doch eine gewisse Stütze für die Annahme, daß das Gliedbewußtsein an sich, das regelmäßige Gliedbewußtsein, auch ausschließlich zentralen Ursprunges ist. Reizzustände im Stumpf, insbesondere Neurombildung, scheint auf das Gliedbewußtsein ebenso einen Einfluß auszuüben wie Witterungswechsel.

Hübner-Bonn, **Untersuchungen an sexuell Abnormen (Klinisches und Forensisches).**

Raecke-Frankfurt a. M., **Psychopathien und Defektprozesse.**

Sioli-Bonn, **4 Jahre Paralyse-Behandlung mit Silbersalvarsan und Sulf-oxylat.** Die Beeinflussbarkeit des paralytischen Krankheitsprozesses durch spezifische Behandlung ist ein für die Paralyse wichtiges Ergebnis. Es zeigt sich auch von der therapeutischen Seite her, daß im Krankheitsprozeß der Paralyse ein noch spezifisch beeinflussbarer Faktor steckt. Es ist unentschieden ob die unangetastet bleibende prinzipielle Unheilbarkeit der Paralyse aus anderen wesentlichen Faktoren des Krankheitsprozesses oder auf der Unzulänglichkeit unserer Behandlung beruht. Die Beobachtung der Fälle erweckt

den Eindruck, als ob der Einfluß auf hohen Einzeldosen und einer hohen Gesamtdosis beruht.

**König-Bonn, Erfahrungen über den Einfluß der intravenösen Salvarsanbehandlung auf den Verlauf der progressiven Paralyse.** Auf Grund der an 75 Paralytikern gemachten Untersuchungen kommt K. zu folgendem Schluß: Die Salvarsanbehandlung der Paralyse mit großen Dosen vermehrt die Zahl der Remissionen, verlängert die Lebensdauer der Kranken, verhütet einen langsamen allmählichen Verfall, so daß der Tod bei relativ gutem körperlichen Zustand plötzlich erfolgt.

**Löwenstein-Bonn, Schwierigere Fragen auf dem Gebiete der experimentellen Hörfähigkeitsbestimmung bei psychogener Schwerhörigkeit und Taubheit.**

**Rülf-Bonn, Das Problem des Unbewußten.**

**Runge-Kiel, Psychopathie und chronische Encephalitis epidemica mit eigenartigen Symptomatologie („larvierte Onanie“).** Die Bedeutung des beschriebenen Falles beruht 1. auf psychopathologischem Gebiet: er zeigt eine durch das Zusammentreffen einer psychopathischen Konstitution, exogener emotioneller Einwirkungen und einer chronischen encephalitisch-amyotatischen Erkrankung erzeugte eigenartige Mischung organisch begründeter, aber bereits durch konstitutionell reaktive Besonderheiten modifizierter Störungen des Antriebes, der Affekte, der Lust- und Unlustempfindungen mit psychopathisch reaktiven Störungen, aus denen als auffallendste Anomalie eine unausgesetzt wiederholte Triebhandlung, das Würgen, herauswuchs. Es ist 2. für die Pathologie der Sexualfunktionen bedeutungsvoll, daß dieses Würgen, offenbar gesetzmäßig wahrscheinlich durch Reizwirkung auf die Schilddrüse und Wirkung der Cyanose auf das Zentralnervensystem eine Lustempfindung erzeugt, die offenbar dem sexuellen Orgasmus ähnlich, ihm aber nicht identisch ist. 3. ist der Fall auch insofern neurologisch bemerkenswert, als das Würgen, wahrscheinlich durch Schädigung der Parathyreoiddrüsen, unter Mitwirkung der amyotatischen Atemstörung zu einer Tetanie führte.

**Hanse-Kiel, Über Amenorrhöe bei Nerven- und Geisteskrankheiten und ihre Behandlung mit Menolysin.** Unter 21 Fällen wurde in 10 die vorhandene Amenorrhöe nach Verabreichung von Menolysin in eine normale Menstruation umgewandelt. Dabei handelt es sich um die verschiedensten Krankheitsbilder, die sich teils besserten, teils chronisch verliefen. Bei den Fällen, wo die Menstruation nicht wieder auftrat, handelt es sich vorwiegend um Katatonien. Ob nun tatsächlich das Menolysin den Wiedereintritt der Menstruation günstig beeinflußt hat, läßt sich insofern schwer sagen, als ja bekannt ist, daß die Amenorrhöe bei Psychosen auch ohne Behandlung häufig normalen Menstruationsverhältnissen weichen kann. Die Frage, ob eine nach Verabreichung von Menolysin wieder aufgetretene Menstruation einen günstigen oder ungünstigen Einfluß auf die Psychose ausübt, muß verneint werden.

**Creutzfeld-Kiel, Zur Frage der sogen. akuten multiplen Sklerose. (Encephalomyelitis disseminata non purulenta scleroticans subacuta).** Der Verlauf und das histologische Bild sprechen durchaus für eine entzündliche Erkrankung, die wahrscheinlich durch ein lebendes Virus bedingt ist, das durch die Gefäße in das Nervensystem gelangt. Die Frage, ob derartige Fälle als akute multiple Sklerose bezeichnet werden sollen, ist erst durch die Auffindung des Erregers

zu beantworten. Vor der Hand ist es zweckmäßig, sie nur Encephalomyelitis non purulenta scleroticans acuta zu benennen. Wenn auch dieses Krankheitsbild sich nicht ganz scharf von der klassischen multiplen Sklerose abgrenzen läßt, so weist doch seine klinische Erscheinungsform gewisse kennzeichnende Besonderheiten auf: 1. das frühe Verlassen des Prädilektionstyps, 2. die Mannigfaltigkeit und Schwere der Störungen, 3. der rasch fortschreitende Verlauf. Anatomisch aber haben wir bestimmte Verhältnisse vor uns, die einen Schluß auf die Schwere und das Tempo des krankhaften Vorganges erlauben: 1. das Vorkommen massenhafter myelinoider Abbaustoffe in den Körnchenzellen, 2. das Vorkommen atypischer Mitosen mit Riesenzellbildung, 3. karyorektische Erscheinungen an Gefäß- und Gliazellen.

Lückerath-Euskirchen, **Über Psychiatrie und Jugendfürsorge.**

A. Meyer-Bonn: **Über das A. Westphalsche Pupillenphänomen bei Encephalitis epidemica.** Bei 12 Fällen von Encephalitis epidemica fehlten in keinem Falle Pupillenunruhe, sensible Reaktion und Reaktion auf Schreck, Furchtsuggestion und psychische Anstrengungen. Bei 4 klinisch nicht einheitlichen Fällen war das Pupillenphänomen positiv und alle 4 Fälle zeigten anatomisch deutliche und erhebliche Veränderungen des Striatum, was eine wesentliche objektive Fundierung der Westphalschen Anschauungen von den Beziehungen zwischen Striatum und den eigenartigen von ihm beschriebenen Pupillenphänomen bedeutet.

Stertz-Marburg, **Über psychomotorische Aphasie und Apraxie.** Beziehungen psychomotorischer, aphasischer, apraktischer und extrapyramidalen Störungen, dargestellt an einem Fall von Encephal. epidem.

Ernst Schultze, **Vergleichende psychiatrische Kritik neuzeitlicher in- und ausländischer Entwürfe zu einem Strafgesetzbuch.** Weigoldt-Leipzig.

## **Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.**

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Verlag von S. Karger, Berlin.

**Bd. 53, Heft 2 und 3, Februar/März 1923.**

L. v. Benedek-Debreczen, **Zur Frage der Epilepsie.** Kritische Betrachtungen über die neuesten Anschauungen vom Wesen der Epilepsie. Die krankhaften Zustände der parenteralen Gärung, die Stoffwechselstörungen der Eiweißstoffe, die die letzteren vielleicht bedingenden Gleichgewichtsstörungen in dem System der endokrinen Drüsen stehen zurzeit im Vordergrund der Forschung und sind mit größter Wahrscheinlichkeit als die auslösenden Faktoren der Manifestationen der Epilepsie aufzufassen. Verfasser glaubt, daß bei der Auslösung der Anfälle durch Adrenalin die Versorgung des Gehirnbluts, das rapide Schwanken des Minutenvolumens im Falle der konstitutionell gegenwärtigen epileptischen Reagibilität die Rolle einer Gelegenheitsursache spielt.

Grünthal-München, **Zur Kenntnis der Psychopathologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes.** I. Einleitung, II. Ausführliche Krankengeschichte

eines Falles, III. Psychologische Untersuchungen. Bestätigung der Lehre Picks von dem Nebeneinanderstehen ganz unvereinbarer Gedanken und des Fehlens der Korrektur dafür. Weiterhin konnte der Nachweis der mangelhaften Beziehungen der Gedanken untereinander und zur Gesamterfahrung des Individuums erbracht werden und der daraus folgenden einseitigen Bestimmbarkeit des Denkverlaufs durch eine beherrschende Vorstellung, die ihrerseits unkorrigierbar festhaftete, und meist an Erlebnisse aus gesunder Zeit anknüpfte. Der zunächst wie eine Merkstörung aussehende teilweise Verlust von Vorstellungsmaterial erwies sich als wiederum auf Beziehungsarmut beruhender Einstellungsmangel, der durch hinweisende Fragen oder Bemerkungen aufhebbar war. Verfasser muß allerdings die Frage offen lassen, ob beim Korsakow nicht auch Merkausfälle auf andere Art noch entstehen, was sehr wahrscheinlich ist.

Vierheller-Rostock-Gehlsheim, **Sensibilitätsstörungen bei Läsionen des Rückenmarks, verlängerten Markes und Hirnstammes und ihre Beziehungen zu den kortikalen Sensibilitätsstörungen.** Die rein segmentalen Sensibilitätsstörungen sind verhältnismäßig selten. Weit häufiger sind Formen, die entweder teilweise vom Segmenttypus abweichen oder ganz andere Arten von Empfindungsausfällen darstellen. Abweichungen vom Segmenttypus können zustande kommen durch gleichzeitige Affektion zahlreicher Wurzeln, wobei dann häufig die Störungen gegen die distalen Extremitätenabschnitte allmählich zunehmen, so wie dies von der Wurzel-Polyneuritis bereits bekannt ist. Wie bei den Rindenanästhesien sind auch bei den spinalen Sensibilitätsstörungen die distalen und die lateralen Bezirke von Störungen bevorzugt. Es hat sich ferner gezeigt, daß die verschiedenen Formen von Empfindungsausfällen nicht sämtlich durch Besonderheiten der topographischen Anordnung der sensiblen Faserbündel erklärt werden können, sondern daß auch funktionelle, durch Schaltneurone vermittelte Verknüpfungen der leitenden Elemente angenommen werden müssen. Diese Verknüpfungen nach Gliedabschnitten, nach proximalen und distalen, medialen und lateralen, ventralen und dorsalen Abschnitten, kommen wahrscheinlich in den Hinterhörnern, den Hinterstrangkernen, dem Thalamus und der postzentralen Rinde zustande.

Rittershaus-Hamburg-Friedrichsberg, **Zur Frage der psychiatrischen Gutachtentechnik.**

#### Heft 4 (Juni 1923).

Benedek und Porsche-Debreczen, **Über Psychosen nach Influenza.** Im Gesamtbild des nach Influenza auftretenden Infektionsdeliriums können katatone Symptome, katatone Formen der Amentia (Bonhoeffer) und Kollapsdelirien (Weber) und Dementia praecox ähnliche Zustände vorkommen. Bei den typischen Präcoxfällen nach Influenza ist es zweifelhaft, ob neben der schon im Anfangsstadium befindlichen endogenen Psychose die Influenza bloß eine interkurrente Krankheit ist, ob die Geisteskrankheit von der Influenza ausgelöst wurde oder ob die Krankheit oder deren hypothetisches physikalisches Substrat hervorgerufen wurde.

Löwy-Marienburg, **Vergleichende Betrachtungen einiger Fälle erotischer Wahnbildungen (Gouvernantenwahn, sexuelle Eigenbeziehungen, Paraphrenie).**

H. H. Müller-Wien, **Über einen unter eigentümlichen Symptomen verlaufenden Fall von multiplen Hirnangiomen** (Angioma arteriale racemosum).

**Bd. 54 (Mai 1923).** (Festschrift für Hugo Liepmann.)

Pick-Prag, **Zur Zerlegung der „Demenz“**. Studie über Denkstörungen an einem Falle mit je einem Konglomerattuberkel in der rechten Kleinhirnhälfte und in der rechten Großhirnhemisphäre mit chronischem Hydrocephalus internus. Der Fall zeigte Störungen der Auffassung von sinnvollen Zusammenhängen der Serienbilder nach Binet-Bobertag.

Bonhoeffer-Berlin, **Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung**. Genauer Bericht über einen selbst beobachteten Fall mit neuen Abbildungen des anatomischen Befundes. Wahrscheinlich können Schädigungen der Sprachsphäre sowohl Ausfälle später erworbener fremder Sprachen als nach zeitlich verschieden erworbener Teile der Muttersprache zeigen. Literaler richtiger Wortbau und fehlerlose Satzgliederung sind sprachliche Späterwerbungen und in ontogenetischer Beziehung vergleichbar. Die klinische Tatsache, daß wir häufig gerade in den Fällen von Agrammatismus gleichzeitig Störungen literal paraphrasischer Art antreffen, gibt dieser Auffassung eine gewisse Stütze. Der anatomische Befund des Falles ergab, daß ein ausschließlich linksseitiger Herd imstande ist, eine Störung der Rechts-Links-Auffassung zu verursachen. Klinisch lag eine starke Lageempfindungs- und Taststörung der rechten Hand vor. Es kann vermutet werden, daß die Störung der Assoziation zwischen linker Tastsphäre und den optischen okzipitalwärts gelegenen Hirngebieten die anatomische Grundlage der Rechts-Links-Störung darstellt.

Kraepelin-München, **Delirien, Halluzinose und Dauervergiftung**. Die Abweichung der klinischen Bilder von denjenigen der einfachen Dauervergiftung weisen darauf hin, daß die häufigere Wiederholung der Giftzufuhren unter Umständen neuartige Störungen zu erzeugen vermag. Man kann einmal daran denken, daß durch die allmählich wachsende Stärke und Ausbreitung der Giftwirkungen tiefergreifende oder weiter ausgedehnte Hirnveränderungen bedingt werden, die nun in den weiterhin auftauchenden Krankheitserscheinungen zum Ausdruck kommen. Man wird in diesem Falle erwarten dürfen, daß sich im Laufe der Vergiftung nach allerlei Vorboten die geistige Störung einstellt und so lange andauert, wie das Gift zugeführt wird. Von den Giften, über die ausreichende Erfahrungen vorliegen, kann sich das Cocain und der Schwefelkohlenstoff so verhalten. Wir sehen aber auf der andern Seite vielfach plötzlich einsetzende, stürmische, in bestimmter Frist zum Abschluß gelangte Erkrankungen auftreten, für die nach einer andersartigen Ursache gesucht werden muß. Dabei ist besonders beachtenswert, daß die Krankheitserscheinungen öfters erst dann einsetzen, wenn das Gift bereits entzogen wurde, die Dauerverwirkungen also in Abnahme begriffen sein sollten. Das ist uns namentlich beim Veronal, öfters auch beim Chloral und Paraldehyd, sowie beim Isopral und Adalin und auch beim Alkohol begegnet. Aus diesen Erwägungen ergibt sich der Schluß, daß derartige Erkrankungen nicht wohl unmittelbar durch die entsprechenden Gifte verursacht sein können, sondern andersartigen Vorgängen

ihre Entstehung verdanken, die allerdings ihrerseits durch die vorausgehende Dauervergiftung bedingt werden. Eine starke Stütze findet diese Auffassung in der sonst unerklärlichen Tatsache, daß wir bei verschiedenartigen Dauervergiftungen ganz ähnliche, ja bisweilen bis in alle Einzelheiten übereinstimmende Erkrankungsformen beobachten. Welcher Art die anscheinend einer Anzahl von Dauervergiftungen gemeinsamen ursächlichen Zwischenglieder sein mögen, können wir zurzeit nicht einmal vermuten. Die Erfahrungen bei der Urämie könnte an Nierenstörungen denken lassen; auch die Leber, die in einzelnen Fällen geschwollen war, die Werkstätten der Blutbereitung oder der Darm mit seinen Hilfsdrüsen könnte in Betracht kommen, worauf etwa die so ungemein häufigen schweren Verdauungsstörungen der Kranken hinweisen würden. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß fast überall das elende verfallene Aussehen der Kranken betont wird.

**Redlich-Wien, Zur Kenntnis der syphilitischen Spinalparalyse (Erb).** (Mit 5 Abbildungen.) An Hand eines Falles wird gezeigt, daß tatsächlich ein in seiner Ausdehnung Erbs Formulierung entsprechender Prozeß des Rückenmarks das von ihm gekennzeichnete Krankheitsbild der syphilitischen Spinalparalyse bei einem Kranken, der sicher Syphilis gehabt hatte, auslösen kann. Es fand sich ein herdförmiger Prozeß, entsprechend dem 8.—9. Dorsalsegment, mit zahlreichen Lückenfeldern, die Glia verdickt, starke Randgliose, keine Infiltrate, leichte Verdickung der Glia mit nur ganz spärlichen Rundzelleninfiltraten, ausgesprochene Gefäßveränderungen. Der histologische Befund

ergaben, was die Auffassung desselben als Syphilis rechtfertigen. Unterhalb des Herdes eine Seitenstrangdegeneration, der Gollische Strang und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, zum Teil der Gowerssche Strang aufsteigend degeneriert. Außerdem war oberhalb des Herdes eine leichte, aber sichere Degeneration des Seiten- und Vorderstrangs zu konstatieren. Trotz des bestätigenden Befundes, den der erwähnte Fall in mancher Beziehung für die Erbsche Anschauung bringt, muß aber doch betont werden, daß es sich bei der Erbschen syphilitischen Spinalparalyse nicht um ein einheitliches ätiologisches, klinisch und anatomisch genügend charakterisiertes Krankheitsbild handelt. Ätiologisch ist zwar die syphilitische Basis gegeben, aber ohne daß, wenigstens bisher, der nähere Zusammenhang klarzustellen ist.

**Mann-Breslau, Über Störungen des Atemmechanismus bei progressiver Huntingtonscher Chorea und anderen striären Erkrankungen.** In zwei Fällen fand sich eine echte Lähmung der Atemmuskulatur, und zwar eine dissoziierte Lähmung eines Teiles der Atemmuskeln, nämlich der Intercostales. Auf Grund eines Falles von traumatischer Erkrankung der unteren Halsmarksegmente (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1897, Bd. 10, S. 1), bei welchem neben einer spinalen Hemiplegie eine totale Lähmung der Interkostalmuskeln bestand, und bei dem die anatomische Untersuchung totale beiderseitige Degenerationen der absteigenden Schultzeschen Kommissuren in den Hintersträngen ergab, glaubt M., daß diese Felder die spinale Bahn der Interkostalmuskeln darstellen können.

**Henneberg-Berlin und Max Koch-Berlin, Zur Pathogenese der Syringomyelie bei und über Hämatomyelie bei Syringomyelie.** (Mit 6 Abbildungen.)

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 79.

21

Schilderung eines Falles der unter dem Bild einer akuten hämorrhagischen cervicalen Myelitis verlief. Ergebnisse: Die genuine Syringomyelie (Gliosia spinalis) ist eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der spinalen Raphebildung, die der Ausdruck einer Heredodegeneration ist. Die Syringomyelie gehört in eine Gruppe von auf spinaler Arraphie und Dysraphie beruhender Mißbildungen, Geschwulstbildungen und Erkrankungen des Rückenmarks, zu denen auch Gewebsheterotopien in der hinteren Schließungslinie zu rechnen sind, aus denen intramedulläre Tumoren hervorgehen können.

K. Goldstein-Frankfurt a. M., **Über die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen.** Bewegungsstörungen bei Seelenblinden. 1. Beeinträchtigung der zentralen optischen Vorgänge führt zu ausgesprochenen Störungen in der Ausführung von Bewegungen. 2. Besonders gestört sind die isolierten Willkürbewegungen. Die Störung ist die Folge einer Beeinträchtigung in der Bildung des „Hintergrunds“, gegen den diese Bewegungen ausgeführt werden, und der normalerweise ganz wesentlich optisch fundiert ist. 3. Die gewohnten Bewegungen des täglichen Lebens sind trotz schwerer optischer Störungen bald weniger beeinträchtigt, namentlich, wenn sie auf einer bestimmten Situation heraus gefordert erfolgen. Die willkürliche Ausführung auch dieser gewohnten Bewegungen, z. B. auf Aufforderung, ist in jedem Falle beeinträchtigt, wenn nicht etwa der Patient die Aufgabe umgeht und die Bewegung gar nicht willkürlich ausführt, sondern auf den Befehl hin sich in die Situation selbst versetzt, und so doch aus dieser heraus die Bewegung erfolgt. 4. Die Störung der optischen Vorgänge kann durch besondere Ausbildung kinästhetisch-kinetischer Vorgänge weitgehend ersetzt werden, so daß fast alle Bewegungen, wenigstens dem Effekt nach, doch ausgeführt werden können. 5. Die Ausbildung dieser Ersatzleistung ist abhängig von der Anlage und von den Bedürfnissen des Organismus. Diese Bedürfnisse sind bestimmt durch die Anforderungen, die an das Individuum gestellt werden, und durch die mehr oder weniger große Möglichkeit, mit den noch vorhandenen optischen Leistungen diesen Anforderungen zu genügen. Je schwerer die Beeinträchtigung der optischen Wahrnehmungsfähigkeit ist, um so mehr kommt es zur Ausbildung des kinästhetischen Ersatzes.

Plaut-München, **Nachforschungen über okkulte Syphilis des Nervensystems bei Familienangehörigen von Paralytikern.** Ein Beitrag zur Frage der Lues nervosa. Ehefrauen von Paralytikern können lange Jahre hindurch Trägerinnen der Spirochäten ihres paralytisch gewordenen Ehegatten sein und dabei einen völlig normalen Liquorbefund aufweisen. Syphilitische Paralytiker-kinder brauchen keine latenten syphilitischen Prozesse des Nervensystems, die sich in Liquorveränderungen kundgeben, darzubieten. Die kongenitale Lues bei Kindern einer Mutter, die paralytisch wurde, braucht keinerlei latente syphilitische Prozesse im Nervensystem herbeizuführen. Von Paralyseanwärttern stammende, auf andere Personen übertragene Spirochäten haben keine obligatorischen neurotrophen Eigenschaften, die sie befähigen, bei den infizierten Personen das Nervensystem nachhaltig in Mitleidenschaft zu ziehen. Dieser Satz scheint in Widerspruch zu stehen zu den Erfahrungen im Tierexperiment, das neurotrope Wirkungen des Paralysevirus auf Kaninchen erkennen ließ.

Nur die Wirkungen der Übertragung von Spirochäten von bereits paralytischen Kranken auf Menschen lassen sich aber in Beziehung setzen zu den tiereperimentellen Ermittlungen von Plaut und Mulzer. Während die Paralyse bereits im Gange ist, kommt eine Übertragung von Spirochäten nur in Frage bei Kindern, die von bereits paralytischen Müttern geboren werden. Nur derartige Kinder, vorausgesetzt, daß sie Spirochäten übernommen haben, also kongenital-syphilitisch sind, stehen unter den den Tiereperimenten entsprechenden Bedingungen. Die klinische und histologische Untersuchung solcher Individuen wird darüber Auskunft geben können, ob die im Tiereperiment gemachten Beobachtungen auch für die menschliche Pathologie Geltung haben.

Hildebrandt, **Der philosophische Grundgedanke in Wernickes System.**

Forster-Berlin, **Linsenkern und psychische Symptome.** Erkrankungen der subkortikalen Ganglien, speziell des Linsenkerns, rufen keine psychischen Symptome hervor. Psychische Symptome finden wir nur bei solchen Linsenkernerkrankungen, bei denen eine diffuse Hirnrindenschädigung besteht.

Kronfeld-Berlin, **Zur Phänomenologie und theoretischen Psychologie der individuellen Kultur.**

Cassirer und F. H. Lewy-Berlin, **Zur Differentialdiagnose der hypophysären Geschwülste.** (Mit 5 Abbildungen.)

F. Kramer-Berlin, **Die Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaktion.** Die beste Erklärung scheint zu sein, daß sich bei der AnSZ andere Bündel kontrahieren als bei der KSZ. Man sieht bei der EaR nicht selten ausgesprochene Ermüdungserscheinungen auftreten, in dem nach mehreren Reizungen die Kontraktion an Stärke abnimmt, um schließlich zu verschwinden. Wenn man jetzt den Strom schnell wendet, ist die Kontraktion wieder in voller Stärke vorhanden, um dann ebenso schnell wieder zu verschwinden. In beliebig häufiger Wiederholung läßt sich durch Stromwendung immer wieder das gleiche Phänomen demonstrieren, so daß abwechselnd die KSZ oder die AnSZ überwog. Die Erscheinung der polaren Ermüdung ist zwanglos zu erklären, wenn wir annehmen, daß wir bei verschiedener polarer Reizung auch verschiedene Muskelbündel zur Kontraktion bringen. Wenn wir die bei KSZ in Kontraktion geratenen Bündel ermüdet haben, so tritt nach der Stromwendung der Reiz nicht ermüdeten Bündel, und die zuerst ermüdeten haben inzwischen Zeit, sich wieder zu erholen, so daß sie bei erneuter Stromwendung sich der Reizung wieder zugänglich zeigen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Beobachtungen bei der EaR am Menschen die Annahme einer echten Umkehr des Zuckungsgesetzes nicht erforderlich machen, sondern sich zwanglos erklären lassen aus der Tatsache, daß der entartete Muskel seinen zirkumskripten Reizpunkt verloren hat, und daß wir ihn nicht mehr indirekt vom Reizpunkt aus, sondern die einzelnen Muskelbündel direkt reizen.

Birnbaum-Berlin-Herzberge, **Die neueren Forschungsbestrebungen in der Psychiatrie in ihrer klinischen Bedeutung.**

Simons, **Über den Verlust der Zeilenführung.**

Kurella-Halle a. S., **Über die Roggesche Theorie der Wortumbildung und ihre Bedeutung für die Psychologie.**

Weigoldt-Leipzig.



## Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von C. v. Monakow.

Verlag O. Füssli, Zürich 1922.

**Bd. 12, Heft 1, 1923.**

Valkenburg-Amsterdam, **Zur Psychologie der Aphasie.** Kritische Analyse eines Falles.

Rossi u. Simonelli, **Recherches experimentales et considérations sur la fonction cérébelleuse.**

Franziska und Eugen Minkowski-Zürich, **Probleme der Vererbung von Geisteskranken auf Grund von psychiatrischen und genealogischen Untersuchungen an zwei Familien.**

Minkowski-Zürich, **Étude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales.** Erster Teil von ausgedehnten Untersuchungen über die Anatomie der Zentral-, Parietal- und Frontalwindungen.

Pick-Prag, **Sprachpsychologische und andere Studien zur Aphasielehre.** 1. Zur Psychologie der Notsprachen. 2. Eine Studie zur Pathologie des eidetischen Vorstellens in seinem Einflusse auf das Denken. (Fortsetzung folgt.)

Eliasberg-München, **Die Schwierigkeit intellektueller Vorgänge, ihre Psychologie, Psychopathologie, und ihre Bedeutung für die Intelligenz- und Demenzforschung.** I. A. Die Motive der Intelligenzforschung. B. Die Methoden der Intelligenzforschung. II. Das Problem der Schwierigkeit in der Intelligenzforschung. A. Die genetischen Kritiken: Tier- und Kinderpsychologie.

Weigoldt-Leipzig.

---

Aus der medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Geheimrat v. Strümpell).

## Veränderungen des Liquor cerebrospinalis und ihre Bedeutung für die Auffassung vom Wesen der Ischias.

Von

**Hans Heinze,**

z. V. Volontärarzt am pathologischen Institut der Universität Leipzig.

Die Neuralgie des Plexus sacralis, die von Cotugno (13) im Jahre 1764 unter dem Namen Ischias erstmalig ausführlicher beschrieben wurde, gehört zu den am häufigsten beobachteten Neuralgien überhaupt. Sie tritt beim männlichen Geschlecht nach den Angaben fast aller Autoren weit häufiger auf als bei Frauen. Das Verhältnis ist, wenn man die Angaben zusammenfassend beurteilt (Erb, Eulenburg, Valleix, Gowers, Gibson, Hyde und Bernhardt [zitiert nach Bernhardt (6)]), ungefähr wie 4 zu 1. Dabei ist wieder das mittlere Lebensalter am meisten befallen. Nur die Angaben Symons Eccles (6), der unter 65 Fällen von Ischias 41 bei Frauen beobachtete, stehen dazu im Widerspruch. Nach Bernhardt scheint das Leiden bei Männern mehr die linke, bei Frauen eher die rechte Körperhälfte zu bevorzugen.

Die für unsere Erörterungen wichtigen anatomischen Verhältnisse dürften als bekannt vorauszusetzen sein. Der Plexus sacralis, in dessen Gebiet sich die Erkrankung abspielt, wird aus den vorderen Ästen des Nervus lumbalis IV, aus dem Nervus lumbalis V und aus den Nervi sacrales I—III gebildet. Der Plexus sacralis liegt einem Dreieck gleich direkt auf dem Musculus piriformis und zeigt mit seiner Spitze nach dem Foramen ischiadicum maius. Die vier Hauptäste des Plexus werden gebildet von folgenden Nerven:

1. Nervus glutaens superior (L II—S II).
2. Nervus glutaens inferior (L V—S II).

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 79.

22

3. Nervus cutaneus femoris posterior (S I—S III) und
4. Nervus ischiadicus (L IV—S III).

Die Verbreitungsgebiete der Rückenmarks- und der Hautnerven sind aus den bekannten Schemen von Goldscheider und Head (u. a. a. Spalteholz (50) Bd. 3 ffg., 854, 855, 899 und 900) ersichtlich.

Von größerer Wichtigkeit ist für unsere Fragen der sehr schräge Verlauf der unteren Lumbal- und Sakralnerven im Wirbelkanal und ihr schräger Durchtritt durch die ihnen entsprechenden und verhältnismäßig sehr engen Foramina intervertebralia sive sacralia, die in fg. 756 bei Spalteholz III (8. Auflage) deutlich veranschaulicht werden. Die Spinalganglien liegen außerhalb der Foramina intervertebralia, also auch extradural. Die Dura befestigt sich an den Rändern der Foramina intervertebralia und bewirkt somit gleichzeitig eine Fixation der Nerven, die sie besonders hier im Lumbal- und Sakralteil sehr eng umscheidet und eine Fixation des Duralsackes selbst. Auf diese Verhältnisse legen bei der Ischias namentlich Bardenheuer (3) und Queckenstedt (39) erheblichen Wert. Ersterer schlug zur Therapie die Befreiung der erkrankten Nerven und die jetzt verlassene Nevrrinsarkokleisis vor. Auf die Schlüsse, die Queckenstedt aus diesen anatomischen Verhältnissen zieht, muß unten näher eingegangen werden. Neben den Nervenwurzeln liegen in den Foramina die Rami spinales der Arterien und die Abflußwege der Plexus venosi vertebrales interni, die aus dem Rückenmark und aus den Wirbelkörpern reichliche Zuflüsse erhalten und sich in die Venae sacrales ergießen.

Das Krankheitsbild der Ischias ist namentlich im Hinblick auf die Ätiologie ein wenig scharf umrissenes. Während man einerseits, wie Steinert es im Curschmannschen Lehrbuch versucht, eine Trennung zwischen symptomatischen und idiopathischen Ischiaserkrankungen vornehmen will, wird von anderen Autoren wieder eine schärfere Trennung zwischen Neuralgie und Neuritis ischiadica versucht. Edinger (zitiert nach Kraus [25]) versucht sogar eine Dreiteilung in eine neuralgische Form, eine Stauungs- oder phlebogene und in eine neuritische Form der Ischias. Lapinsky (26), der erst in neuester Zeit diesen Fragen nachgegangen ist, stellt sich die Ischias in den meisten Fällen als Irridationsneuralgie vor

und bezieht die Störungen der Sensibilität, der Reflexe, der motorischen und der trophischen Sphäre auf Einflüsse hemmender und anbahnender Stimuli, welche von den Organen des kleinen Beckens herkommen. Er versucht aber auch zu unterscheiden:

- a) eine Erkrankung der Zweige,
- b)                               des Stammes,
- c) der Wurzeln: 1. peripher,  
                                  2. intraspinal,

und meint, daß sich die periphere Wurzelkrankung wieder durch Hyperämie und Infiltration der Nervenhiillen dokumentiere, während die intraspinale Erkrankung Veränderungen der Sensibilität, Motilität und der Reflexe im Gebiete des Nervus ischiadicus bedingen soll, und zwar sollen dissoziierte Empfindungsstörungen besonders auf eine intraspinale Erkrankung hindeuten. Auch Lindstedt (27, 28) stellt sich auf den Standpunkt der Irridationsneuralgie, die von einem zumeist nachweisbaren peripherischen Reizmoment ausgelöst werden soll.

Zweifellos sind Fälle von symptomatischer Ischias nicht selten. Daß traumatisch (Forcepsentbindungen, langes Sitzen) oder durch Geschwülste (30, 34) (Ca. uteri!), durch Varizen in der Umgebung des Nervus ischiadicus (2, 23, 40, 43, 56), durch chronische Obstipationen (19), durch Wirbelerkrankungen (30) oder durch myelitische Prozesse das Bild der Ischias entsteht, ist allgemein bekannt. Auch bei Diabetes und Lues (9, 31) wird nicht gerade selten eine symptomatische Ischias beobachtet. Doch warnt H o l m - d a h l, alle Fälle von doppelseitiger Ischias als diabetisch aufzufassen; er selbst hat 12 Fälle von doppelseitiger Ischias ohne Diabetes beobachtet, die auch prognostisch keineswegs ungünstiger verliefen als andere (21). Über Fälle vonluetischer Ischias berichten B o u d e t (9) und N o n n e (31). B o u d e t verwendet für die Diagnose der syphilitischen Ischias einen Druckpunkt an der Spina iliaca anterior superior, die häufige Schmerzausstrahlung auch in andere Nervengebiete und den überaus chronischen Verlauf dieser Erkrankung mit ihrer starken Neigung zu Rezidiven. In 38,6 Proz. der Fälle fand er die Wa. R. positiv. N o n n e erwähnt, daß nächtliche Schmerzexacerbationen hier besonders häufig sind. Er weist auf den von S e e l i g m ü l l e r und T a y l o r publizierten symptomatischen Ischiasfall, bei dem sich ein Gummiknoten in der Glutäalgegend der erkrankten Seite fand, betont aber auch aus-

drücklich das Bestehen der echten Neuritis ischiadica syphilitica. Daß bei Alkoholvergiftung, bei Gicht, bei Gelenkrheumatismus und bei Gonorrhöe manchmal eine doppelseitige Ischias beobachtet wird, ist bekannt. Die doppelseitige „Ischias“ als Initialsymptom der Tabes wird nur zu häufig verkannt.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Ischias sind wenig zahlreich. Meist ist auch das histologische Bild völlig belanglos, und Steinert sagt darum im Curschmannschen Lehrbuch: Was der Neuralgie pathologisch-anatomisch zugrunde liegt, ist keineswegs sicher. Schon Cotugno (13) teilte die Ischias pathologisch-anatomisch in drei Stadien:

1. Entzündung der Nervenhiillen,
2. Odematöse Durchtränkung (Nervus fit hydropicus),
3. Lähmung infolge Zunahme des Ödems.

Kraus (25) greift diese von Quincke modifizierte Anschauung neuerdings wieder auf und nimmt bei der echten Neuralgia ischiadica ein Quinckesches Ödem des Nerven ähnlich der Urtikaria der Haut an. Seine Auffassung wird aber von Alexander (Über Quinckes Theorie der Neuralgie, Deutsche med. Wochenschr. 45 (39), S. 1080) bezweifelt. Schon Romberg kritisiert die anatomischen Befunde Cotugnos in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (1851) und betont, daß der andere Nerv zum Vergleich gar nicht seziiert worden sei. Er erwähnt aber auch Cotugnos Varizenbefunde. Inwieweit des letztgenannten Autors pathologisch-physiologische Auffassung, daß zu große Mengen scharfen und brennenden Dunstes, der aus dem Rückenmarkskanal und aus den Arterien der Nervenscheiden herrühren soll, die Ischias hervorruft, sich unseren modernen Anschauungen nähert (Queckenstedt-[39]), werde ich am Schluß eingehender beleuchten. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei phlebogener Ischias sind bei Quénu (40), Reinhardt (43), Kleinschmidt (23) und bei Alexander (2) nachzulesen.

Reichlicher sind die Befunde bei symptomatischer Ischias, die Bernhard (6) in Nothnagels Handbuch zusammengestellt hat. Er stellt neben den oben erwähnten Fall von Seeligmüller (auch bei Nonne [31]) eine Mitteilung von Rosenthal, der bei einem Uteruskarzinom mit Ischias das Neurilemn des Ischiadicus ekchymosiert fand; das interstielle Bindegewebe war vermehrt, außerdem fanden sich Einlagerungen vor Karzinom

zellen. Tinel und Gastinel (51) beschreiben einen Fall von tuberkulöser Ischias, bei dem sich alte vernarbte meningitische Läsionen fanden, die auch die Wurzeln ergriffen hatten; zugleich war aber das Interstitium des Nerven selbst sklerosiert.

Oppenheim (34) beschreibt zwei Caudatumoren, die unter dem Bilde der Ischias verliefen. Er weist auf die hohe Bedeutung der Lumbalpunktion hin und deutet das Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei seinen Fällen als eine Areflexie infolge Liquorstauung. Minor (30) beschreibt ein Karzinom der Cauda, das als Initialsymptom eine Ischias sinistra vortäuschte, ein Osteom des Beckens mit Kompression des linken Ischiadicus und ein Myofibrom der Cauda unter dem Bilde der Ischias.

Bei typischer Neuritis ischiadica sind die Befunde der perineuritischen, der interstitiellen und der parenchymatösen (degenerativen) Form zu erheben.

Doch muß am Ende dieser Erörterungen nochmals betont werden, daß in den häufigsten Fällen von reiner primärer Ischias die pathologisch-anatomischen Befunde negativ oder nicht charakteristisch sind.

Im Hinblick auf die späteren Erörterungen erscheint es als wichtig, auch auf die Symptomatologie der Ischias unter bestimmten Gesichtspunkten einzugehen. Unter den subjektiven Symptomen ist das hervortretendste der Schmerz, der von den Kranken als brennend, bohrend oder zuckend geschildert wird und namentlich infolge seiner nächtlichen Exazerbationen außerordentlich quälend ist. Er beginnt in der Kreuzgegend und zieht dann im Verlauf des Ischiadicus nach abwärts. Ganz anders verhält es sich bei der Phlebalgia ischiadica, worauf besonders Kleinschmidt (23) und Alexander (2) hinweisen. Bei ihr beginnt der Schmerz distal, zunächst im Fuß, dann erst gesellen sich aufsteigend Wadenschmerzen hinzu. Hier werden die Schmerzen durch Hochlagerung oder durch Gehen gebessert, das Lasèguesche Symptom fehlt mit allen übrigen neuritischen Erscheinungen (Sensibilitätsstörungen, Atrophien usw.). Strümpell (48) betont besonders, daß bei der Ischias das bei den übrigen Neuralgien so charakteristische schmerzfreie Intervall sehr häufig fehle und meint, daß gerade dieser anhaltende Ischiasschmerz doch mehr für eine echte Neuritis spräche. Sind die Schmerzen im Bereich des Oberschenkels lokalisiert, so müssen sie den Verdacht auf eine

Schenkelnervneuritis lenken, die häufig mit Ischias vergesellschaftet auftritt, was Berlitz (5) und Wassermann (52) besonders betonen. Daß doppelseitige Schmerzen bei Mark- und Wirbelerkrankungen, bei Beckentumoren, bei Tabes und bei Diabetes häufiger beobachtet werden, wurde oben erwähnt.

Valleix vermehrte die Symptomatologie der Ischias durch die Beschreibung der Druckpunkte, die aber auch bei klassischen Ischiasfällen vermißt werden können. Unter ihnen sind die Glutäalpunkte am Foramen ischiadicum maius und in der Glutäalfurche zwischen Trochanter und Tuber ischii die am häufigsten feststellbaren. Der Lumbalpunkt, der Iliosakralpunkt, der Poplitealpunkt, der Peronealpunkt, der Malleolarpunkt und der Metatarsalpunkt ist weniger konstant. Eine Druckschmerzhaftigkeit des Processus spinosi des Kreuzbeines wird von Trousseau als wichtiges diagnostisches Symptom erachtet. Gara beschreibt eine besondere Druckempfindlichkeit des fünften Lendenwirbeldornfortsatzes und legt außerdem auf einen Schmerzpunkt bei Druck in das Abdomen seitlich vom Nabel besonderen Wert. Bernhardt (6) achtet bei Ischias besonders auf Schmerzüßierungen der Patienten bei rektalen Untersuchungen.

Störungen der Sensibilität sind nach Strümpell (48), Oppenheim (33) und Bing (7) selten. Lapinsky (26) beschreibt dagegen in allen Fällen Sensibilitätsstörungen vom radikulären Typus. Sie sind jedenfalls in ausgedehntem Grade nur bei schweren neuritischen Erkrankungen des Nerven feststellbar. Auf diese Frage wird unten bei der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen der Neuralgie und Neuritis näher einzugehen sein. Sarbó hat sich mit der Ursache der Sensibilitätsstörungen näher befaßt (Therapie der Gegenwart 1916, S. 133) und meint, daß diese Störungen immer auf eine Beteiligung des Tibialis schließen lassen sollen, der den weitaus sensibelsten Anteil am Ischiadicus tragen soll. Er versucht das damit zu beweisen, daß er bei epiduralen Injektionen von anästhesierenden Flüssigkeiten eine Hyp- oder Anästhesie der Gegend unterhalb des äußeren Knöchels (S 21) erzielte. Die sakralen Wurzeln, denen auch der Tibialis (S 1—3) entstammt, verlaufen aber im Canalis sacralis, wo sie die anästhesierende Flüssigkeit erreicht, während die höher oben abgehenden Lumbalwurzeln, denen der Peroneus entstammt, nicht getroffen werden. Nach Stursberg (49) bleiben die Sen-

sibilitätsstörungen nicht nur auf das Gebiet des Hüftnerven beschränkt, sondern sollen, wie er mittels genauer Sensibilitätsprüfungen nachwies, auch die vom Lendenmark und vom Brustmark ausgehenden Nerven ergreifen können. Auch Lortat und Sabareanu (29) beschreiben Sensibilitätsstörungen vom radikulären Typus.

Neben dem Lasègueschen Symptom wird neuerdings der Ischiaskremasterreflex und der Fußsohlenkremasterreflex bei der Ischias besonders bewertet. Der erste soll auf der gesunden Seite bei Abduktion des völlig gestreckten kranken Beines ausgelöst werden und beim gesunden niemals vorhanden sein. Gibson löst nach seiner Beschreibung in Lewandowskis Handbuch der Neurologie (55) den letztgenannten Reflex durch Bestreichen der Fußsohle aus. Es soll für die Ischias charakteristisch sein, wenn dieser Reflex auf der kranken Seite gesteigert ist, und sein positiver Ausfall soll sich namentlich bei der Erkrankung der radikulären Ischias wertvoll erweisen. Das Bechterewsche Ischiasphänomen ist positiv, wenn der Kranke stehend das gesunde Bein ausstrecken kann, während er das kranke fast nicht zu strecken vermag. Es bedeutet wie das Bonnetsche Phänomen, Schmerzäußerungen bei Abduktion des im Hüft- und Kniegelenk gebeugten kranken Beines in Bettlage, nur eine Modifikation des Lasègueschen Symptoms.

Wichtiger sind aber die objektiven Krankheitszeichen, wenn sie auch bei der Ischias neben den subjektiven eine in den häufigsten Fällen weitaus geringere Rolle spielen. Sie haben aber durch die Lumbalpunktion, auf die in den unteren näher zu erörternden Fällen besonderer Wert gelegt wurde, eine wichtige Bereicherung erfahren. Atrophien werden bei der Ischias nur in schweren Fällen beobachtet. Strümpell (48) erklärt dieselben aus Inaktivität. Die Mehrzahl der Autoren aber hält sie für das Zeichen einer echten neuritischen Erkrankung. Der Tiefstand der Glutäalfalte wird ebenfalls aus einer trophischen Störung erklärt. Auf die partielle Entartungsreaktion bei Ischias hat Nonne hingewiesen (32) und meint mit Recht, daß sie als typisches Symptom der neuritischen Form der Ischias aufzufassen sei. Sonstige trophische Störungen, fibrilläres Zittern, umschriebene Hypertrichosis oder Herpes zoster (siehe Fall 2) sind überaus selten. Eine Erschlaffung und Verschmälерung der Achillessehne bei Ischias hat



Oppenheim beobachtet und in seinem Lehrbuch (33) mit einer Abbildung belegt. Die Sehnenreflexe am erkrankten Bein sind häufig verändert, sie sollen nach Oppenheim meistens gesteigert sein, häufig, in schweren Fällen sehr oft, wird aber besonders der Achillesreflex herabgesetzt oder gar fehlend gefunden. Der Patellarreflex ist in der Mehrzahl der Fälle auf der kranken Konkavität nach der gesunden Seite (heterologe Form, Scoliose deren Deutung aber nicht übereinstimmend ist. Meist zeigt die Konkavität nach der gesunden Seite heterologe Form (Scoliose croisée). Charcot und Babinski (12) deuten diese Form als eine Entlastungsstellung des Körpers. Nicoladoni (6) meint, daß durch Neigung des Rumpfes nach der gesunden Seite die Zwischenwirbellöcher erweitert würden, der Druck auf die geschwollenen Nerven somit vermindert, das Rückenmark selbst auf die gesunde Seite verlagert sei. Bardenheuer (3) zog daraus therapeutische Schlüsse und versuchte operativ die Nerven zu befreien. Schüdel (zitiert nach 6) meint, daß die Skoliose durch eine Erkrankung der sensiblen Nervenfasern der am Becken ansetzenden Muskeln bedingt sei. Infolge ihrer Schmerzhaftigkeit soll ihre Kontraktion unmöglich sein. Stoffel (Münchener med. Wochenschr. 1913, S. 1365) meint ebenfalls, daß die Skoliose durch Erkrankung einer sensiblen Ischiadicusbahn entstehe und er will sie durch operative Ausschaltung dieser Bahn beseitigen. Die zweite Form der Skoliose ist die von Brissaud beschriebene homologe, bei der der Rumpf nach der kranken Seite geneigt ist. Sie soll durch einen Reflexspasmus des gleichseitigen Erector trunci bedingt sein. Bei der alternierenden Form der Skoliose, die Remak zuerst beschrieb, kann die homologe jederzeit in eine heterologe Skoliose umgewandelt werden. Vulpius (zitiert nach 6) schlug an Stelle der Bezeichnung Ischias scoliotica die ätiologisch mehrsagende Scoliosis neuropathica vor. Als weiteres objektives Symptom wäre am Schlusse nochmals die Lumbalpunktion zu erwähnen, die in neuerer Zeit von Raimiste (41), von Queckenstedt (39), Petré (36, 37) und Weigeldt (53) bei der Diagnose der Ischias verwendet wurde. Ausführlicher auf ihre Ergebnisse einzugehen, sei mir nach Erörterung der in der medizinischen Universitätsklinik Leipzig lumbalpunktierten Ischiasfälle gestattet.

Am Schlusse der symptomatischen Erörterung mag es erlaubt sein, auf die Differentialdiagnose zwischen Neuralgie und Neu-

ritis ischiadica mit wenigen Worten einzugehen. Strümpells (48) und Oppenheims (33) Meinung, die die neuritische Form der Ischias für eine häufige halten, habe ich oben schon angeführt. Auch Bernhardt (6) war schon ähnlicher Ansicht, er schreibt in Nothnagels Handbuch XI, 2, S. 364: „Ob Erkältungen und Durchnässungen allein (rheumatische, refrigeratorische Ursachen) eine Lähmung im Ischiadicusgebiet veranlassen können, ist nicht sicher, jedenfalls sind derartige Vorkommnisse selten. Dagegen sind Lähmungen unseres Nerven, welche auf eine entzündliche, auch die sensiblen Anteile desselben beteiligende Veränderung (Neuritis) zurückzuführen sind, beobachtet und beschrieben worden. Eine gewisse Summe von Fällen, welche unter der Diagnose Ischias gehen, gehören offenbar zu dieser Kategorie.“ Moritz äußert sich im Mering-Krehl (14. Auflage 1922, Bd. 2, S. 361): „Der Ischias liegt in den meisten Fällen eine echte Neuritis (bzw. Perineuritis) zugrunde.“ Veraguth sagt in Mohr-Stähelins Handbuch (1912, Bd. 5, S. 622): „Ischias ist eine ungenaue Sammelbezeichnung für Neuralgien und Fälle von Übergang zu neuritischen Erkrankungen.“ Biro (8) meint, daß die als Ischias diagnostizierten Fälle mit größerem Recht in die Reihe der Entzündungen als in die der Neuralgien zu rechnen seien. Wassermann (52) hält die Neuralgie nur für ein Symptom einer Neuritis und sagt, daß schon die geringste Sensibilitätsstörung die Diagnose Neuritis sichere. Daß Nonne (32) die partielle Entartungsreaktion für Neuritis verwertet, habe ich oben erwähnt. Bernhardt und Oppenheim sagen, daß eine Schwellung des palpablen Nerven, frühzeitige trophische und sensible Störungen, andauernde Schmerzen, die auch Strümpell für neuritisch hält, für die Diagnose Neuritis ischiadica spreche, während Wertheim-Salomonson (55) die Aufhebung der Reflexerregbarkeit bei Neuritis besonders betont, siehe auch Hertz (20). Ob die Lumbalpunktion auch zur Klärung dieser Fragen wertvoll ist, muß unten auseinandergesetzt werden. Eskuchen (16), der bei echter Ischias nur normale Liquorbefunde erheben konnte, sagt mit Recht, daß doch weitere konsequente Untersuchungen zur Klärung dieser Frage, die ja auch theoretisch großes Interesse beansprucht, dringend erwünscht seien.

Ich beabsichtige, im folgenden eine Reihe Ischiasfälle zu erörtern, von denen ich einen Teil selbst unter Anleitung von Herrn

Dr. Weigeldt, dem ich auch an dieser Stelle für die Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen möchte, auf der Nervenabteilung der medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Geheimrat v. Strümpell) habe beobachten können und bei denen allen ohne Ausnahme die Lumbalpunktion vorgenommen worden ist. Deren Ergebnisse dürften zu einer weiteren Klärung des so wenig scharf umgrenzten Krankheitsbildes der Ischias wesentlich beitragen. Ich erwähne aus der Anamnese und dem Status nur das für den Krankheitsfall Wichtige, nebensächliche Einzelheiten übergehe ich, um eine klare Übersicht zu erhalten. Die Fälle sind rein chronologisch geordnet, eine Würdigung im Zusammenhang beabsichtige ich am Schluß der Besprechung der einzelnen Kasus.

Ich bemerke für die Beurteilung der Pandy'schen Reaktion, die mit einer nach Zallozickis Vorschrift bereiteten Karbolösung angestellt wurde, daß zarte Trübungen, wie sie auch bei normalen Liquores beobachtet werden, niemals als pathologisch bezeichnet wurden. Verschiedene Reagenzien und der verschiedene Maßstab der verschiedenen subjektiven Beurteilungen macht es wohl am meisten verständlich, daß die Ergebnisse der Autoren so ungleich erscheinen.

Fall 1. H., Fritz, 17 Jahre alt, Postaus Helfer, 1. V.—17. V. 1918. Ischias sinistra (Hirntumor?).

Anamnese: Familienanamnese o. B. Patient klagte seit einem Vierteljahr über Stechen in der linken Hüftgegend, seit 14 Tagen ziehen die Schmerzen im ganzen Bein herunter (Wadenkrämpfe).

Status: Ischiasphänomen links deutlich, Glutäaldruckpunkt links angedeutet.

5. V. 1918 auf Eukaininjektion (perineural 100 ccm) keine Besserung.

13. V. 1918 Lumbalpunktion: Kein hoher Druck, Pandy ++, Nonne: ++, Zellen: 10 im ccm.

17. V. 1918. Auf Wunsch entlassen.

Eine völlige Klärung dieses Falles ist nicht möglich. Welche Anhaltspunkte den Verdacht eines Hirntumors erweckten, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor. Zeichen von Hirndruck oder Hirnnervenstörungen sind nicht erwähnt. Das Lasèguesche Symptom und der angedeutete Glutäaldruckpunkt links wären für Ischias zu verwerten. Auch die Globulinvermehrung im Liquor spräche, wenn der Verdacht auf Hirntumor nicht geäußert

wäre, gerade im Einklang mit den weiter unten zu erörternden Fällen für Ischias. Doch sind auch bei Hirntumoren Globulinvermehrungen nicht selten, so daß ich diesen Fall nicht mit Sicherheit bei einer Besprechung der Liquorveränderungen bei Ischias verwenden möchte. Ich erwähne ihn aber, um alle lumbalpunktierten Fälle ohne Unterschied aufzuführen. Eine längere Beobachtung hätte das Krankheitsbild wohl klären können.

Fall 2. Qu., Franz, 50 Jahre alt, Inspektor, 8.—20. XI. 1919. Neuritis nervi ischiadici sinistri.

Anamnese: Mit 33 Jahren Infectio specifica. Eine Schmierkur. Kein Salvarsan. Seit 5 Jahren fällt Patient auf, daß das linke Bein schwächer ist als das rechte. Die Schwäche ging aber sehr rasch zurück. Vor 5 Wochen erhebliche Verschlechterung, tagelang ziehende Schmerzen im linken Bein. Vor 3 Wochen ein zosterähnlicher Ausschlag an der linken Unterschenkelaußenseite. Jetzt noch Schwäche und leichte Ermüdbarkeit des linken Beines, geringe Schmerzen im Hüftgelenk und im linken Unterschenkel.

Status: Rechte Pupille eine Spur weiter als links, beide etwas entrundet, Lichtreaktion beiderseits etwas träge, Konvergenzreaktion gut. Deutliche Atrophie des ganzen linken Beines. Sehnenreflexe rechts gleich links. Babinski links suspekt, Oppenheim links sicher +. Unterschenkel in entsprechender Höhe links 28, rechts 29, Oberschenkel links 38, rechts 40 cm. Grobe Kraft beiderseits herabgesetzt, links mehr als rechts. Sensibilität links herabgesetzt. Das Lagegefühl in der linken großen Zehe gestört.

Lumbalpunktion: Liquor: klar, Queckenstedt: —, Pandy: +++, Nonne: ++, Zellen: 17:3 = 6.

11. XII. 1919. Wa.R. im Blut und Liquor negativ.

20. XII. 1919 nach Fichtennadel- und Vierzellenbädern geheilt entlassen.

Die Anamnese dieses Falles lehrt, daß der Patient eine syphilitische Infektion durchgemacht hat. Ob die Entzündung des Nervus ischiadicus eine syphilitische war, oder ob sie als echte idiopathische Ischias aufzufassen ist, kann nicht völlig sicher entschieden werden. Eine neuritische Erkrankung hat bestimmt vorgelegen; die Atrophie und die Sensibilitätsstörungen beweisen das. Ob bei dem positiven Oppenheimschen Reflex, bei den Tiefensensibilitätsstörungen auch eine intraspinale Erkrankung angenommen werden muß, bleibt umstritten. Auch die Liquorveränderungen sind nicht eindeutig, man könnte die Globulinvermehrung ohne erhebliche Pleocytose im Verein mit der Pupillenveränderungen wohl aus einer syphilitischen Erkrankung des Nerven-

systems erklären. Ob man in dieselbe auch die Neuritis ischiadica als spezifisch syphilitische einbegreifen kann, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Doch muß auf Grund der unten aufzuführenden Fälle betont werden, daß sich gleiche Liquorveränderungen auch bei echten Ischiasfällen finden.

Fall 3. R., Wilhelm, 32 Jahre alt, Tischler, 14. VI.—17. VII. 1920. Leichte Ischias links.

Anamnese: 1911 Gelenkrheumatismus. Seit April 1920 Schmerzen im Kreuz. Zurzeit heftige Schmerzen an der Hinterseite des linken Beines.

Status: Achillesreflex links fehlend, Lasègue links deutlich, rechts 0.

Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 170, Queckenstedt: —, Nonne: +, Pandy: ++, Zellen: 1:3.

17. VII. 1920. Nach Sandbädern und Stangerothermbehandlung beschwerdefrei. Heute geheilt entlassen. Die Wassermannsche Reaktion ist im Blut und Liquor negativ. Achillesreflex links schwächer als rechts, sonst nihil.

Diesen Fall glaube ich bei der Besprechung der Liquorveränderungen der Ischias einwandfrei verwenden zu können. Anhaltspunkte für eine symptomatische Ischias ergeben sich aus der Krankengeschichte nicht. Das Krankheitsbild zeigt einen typischen Verlauf. Auch hier finden wir wieder eine erhebliche Globulinvermehrung ohne Pleocytose. Ihre Erklärung soll erst in Gemeinschaft mit den übrigen Fällen am Schluß versucht werden.

Fall 4. R., Max, 26 Jahre alt, Bergarbeiter, 3. V.—20. VIII. 1920. Spina bifida occulta. Ischias dextra.

Anamnese: Familienanamnese o. B. 1910 Gelenkrheumatismus. Mitte März 1920 turnte Patient am Barren, sprang mit hohlem Kreuz ab und spürte plötzlich im unteren Teil der Wirbelsäule einen Stich. Patient turnte aber noch über eine Stunde weiter. Ende März 1920 erstmalig Ischiasschmerzen, von der rechten Hüfte nach dem Fußgelenk ausstrahlend.

Status: Beim Aufrichten im Sitzen mit gestrecktem Bein ziehender Schmerz an der Beugeseite des rechten Oberschenkels. Keine Druckschmerzhaftigkeit. Beim Heben des gestreckten linken Beines ebenfalls rechtsseitiger Schmerz. Patellarreflex rechts schwächer als links. Achillesreflex rechts und links nicht auslösbar.

Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 130, Pandy: +, Nonne: —, Zellen: 8:3.

Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Am 18. und 20. V. 1920 je 10 ccm einer 10 proz. Novokainlösung, am 20. V. noch 10 ccm 0,9 proz. NaCl-Lösung perineural. Nur zeitweilige Besserung.

11. VI. 1920 Röntgenbild. Die Konturen des 5. Lendenwirbels sind in den mittleren Partien ganz undeutlich zu erkennen, insbesondere ist der Processus spinosus höchstens angedeutet. Auch der Bogen des 5. Lendenwirbels tritt nicht deutlich hervor (Spaltbildung?).

21. VI. 1920. Auf Wiederholungsplatten ist der Bogendefekt am 5. Lendenwirbel deutlich zu erkennen. Ein Processus spinosus ist nicht zu sehen.

20. VIII. 1920. Nach Sandbädern wesentlich gebessert entlassen. Gang ziemlich frei, Bücken noch schmerzhaft.

Es erscheint berechtigt, diesen Fall als eine rein symptomatische Ischias aufzufassen, die infolge eines Traumas bei abnormen anatomischen Verhältnissen ausgelöst wurde. Ich habe allerdings in der Literatur einen entsprechenden Fall nicht finden können.

Fall 5. R., Richard, 45 Jahre alt, Schlosser, 31. VII.—4. X. 1920. Linksseitige Ischias.

Anamnese: Oktober 1916 wegen Ischias in Lazarettbehandlung. März 1920 plötzlich Hexenschuß von mehrtägiger Dauer. Anfang Juni ziehende Schmerzen im Rücken, die über das Hüftgelenk nach der Dorsalseite des linken Oberschenkels ausstrahlen.

Status: Oberschenkelmitte rechts 42,5, links 40,5 cm, Wadenhöhe rechts 33,0, links 31,1 cm. Lasègue links +, Patellarreflex rechts lebhaft, links herabgesetzt, Achillesreflex rechts +, links angedeutet.

9. VIII. 1920 Lasègue links leicht +, aber wenig ausgesprochen. Keine typischen ausstrahlenden Schmerzen nach unten. Achillesreflex links schwächer als rechts.

Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 160 mm, ausgesprochene respiratorische Schwankungen, Queckenstedt: —, Pandy: ganz zarte Trübung (+), Nonne: — bis +, Zellen: anfangs 16:3=5, nach ca. 20 ccm 8:3=3.

12. VIII. 1920. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

22. IX. 1920. Auf der Platte der Lendenwirbelsäule erhebliche Skoliose, Lendenwirbel sonst intakt.

4. X. 1920. Durch Stangerotherm, Sandbäder und Antineuralgica gebessert entlassen.

Dieser Fall entspricht in seinem Verlauf nach den Angaben von Kraus (25) der typischen Kriegsischias. Er behauptet auf Grund seines reichhaltigen Ischiasmaterials, daß in den allermeisten Fällen die akute Lumbago die erste Phase in dem Krankheitsbild Ischias darstelle. Auch Stein meint in einer Veröffentlichung in der Berliner klin. Wochenschr. (1915, Nr. 16), daß die Lumbago nur als eine Teilneuralgie der Ischias aufzufassen sei. Kraus hätte dafür lieber den Ausdruck Teilneuritis eingeführt,

da seiner Meinung nach die akuten Erscheinungen der Lumbago eher als akute Entzündung imponierten. Er fordert auf, gerade die Lumbago als Prophylaxe der Ischias so eingehend wie möglich zu behandeln.

Die Liquorveränderungen waren in diesem Falle wenig bedeutend. Entzündliche Erscheinungen zeigten sie nicht. Die geringfügige Globulinvermehrung ist aber zu erwähnen.

Fall 6. Sch., Martha, 36 Jahre alt, Haararbeiterehefrau, 20. bis 28. V. 1921. Rechtsseitige Ischias. Myoma submucosum uteri.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Erste Menstruation mit 13 Jahren, dauernd unregelmäßig. 8 Geburten, drei Kinder jung gestorben. 1903 Eklampsie vor der zweiten Geburt (Hauptbuch der Frauenklinik: Eklampsie, platt-rachitisch-allgemein verengtes Becken, Achsenzugzange). Nach der zweiten Entbindung erstmalig Schmerzen und Gefühlsstörungen im rechten Bein mit Bevorzugung des Unterschenkels und Fußes, dazu Gehstörungen und Schleifen des Fußes. Nach drei Wochen Besserung. Später, während sämtlicher Entbindungen, gleichzeitig mit den Wehen anfallsweise ziehende Schmerzen im rechten Bein. Die Dauer der Schmerzen soll mit den Geburten zugenommen haben. Vor drei Wochen Wiederauftreten der Schmerzen, angeblich nach anstrengender Geschäftstour über Land. Seit 15. V. 1921 erhebliche Verschlimmerung.

Status: Fundus uteri 2—3 Querfinger oberhalb der Symphyse. An beiden Ober- und Unterschenkeln zahlreiche feinere und deutlichere Venengeflechte. An der Hinterseite der Oberschenkel, rechts mehr als links, über bleistiftdicke geschlängelte Varizen. Keine meßbare Atrophie rechts. Typischer Lasègue rechts. Patellarreflex beiderseits lebhaft, rechts mehr als links. Achillesreflex links +, rechts 0.

21. V. 1921. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 140, Queckenstedt: —, Pandy: ++, Nonne: ++, Zellen: anfangs 11:3 = 4, nach 15 ccm 5:3 = 2 (Ly. und große Mononukleäre).

26. V. 1921 Wa.-R.: Blut: negativ (Sache positiv), Liquor: negativ.

30. V. 1921. Uterus über fastgroß, regelrecht galagert. Portio zapfenförmig, alter Einriß links, nicht aufgelockert. Nach Erweiterung durch Laminaria Austastung, die einen walnußgroßen Tumor an der Vorderwand, etwas nach rechts, ergibt, über dem die Schleimhaut glatt ist. Keine Gravidität. Keine Plazentarreste. Zwecks Operation nach der Frauenklinik verlegt.

Daß diese Ischias eine rein symptomatische war, ist auf Grund der gynäkologischen Untersuchung kaum zu bezweifeln. Ein rechtsseitig gelagertes Myom hat eine rechtsseitige Ischias zur Folge gehabt. Die Exazerbation der Schmerzen unter den Wehen ist durch den erhöhten Druck des Tumor auf das unter ihm liegende

Nervengeflecht leicht verständlich. Schwierigkeiten bereitet nur die Deutung der überaus starken Globulinvermehrung bei normalem Zellgehalt. Klinische Anzeichen für Lues waren nicht auffindbar. Serologisch war nur die Sachsche Reaktion im Blut positiv. Eine Deutung des Liquorbefundes soll am Ende der Kasuistik versucht werden.

Fall 7. Sch., Franz, 36 Jahre alt, Bierfahrer, 3. VII.—16. VIII. 1921. Doppelseitige Ischias (Lues latens?).

Anamnese: 1910 Schanker. Juli 1920 Erkältung durch häufiges Barfußgehen. Schmerzen in beiden Beinen, durch Plattfußeinlagen nicht gebessert. Juni 1921 starke Verschlimmerung. Schmerzen ständig, nicht blitzartig. Pupillen beiderseits sehr eng, gleichweit, auf Licht fast starr. Deutlicher Poplitäaldruckpunkt links, deutliche Atrophie des linken Beines.

3. VIII. 1921. Patellarreflex nur mit Jendrasssek auslösbar. Achillesreflex +, rechts stärker als links. Lasègue links +.

Lumbalpunktion: Wegen des Blutgehaltes des Liquors ist der Befund nicht einwandfrei zu bewerten. Liquor: kommt tropfenweise, Druck: nicht geprüft, Pandy: ständig +++++, Nonne: Trübung, Zellen: 8:3.

Wa.R. im Blut und Liquor negativ.

16. VIII. 1921. Mit Schonung nach epiduraler Novokain-Adrenalin-Injektion entlassen.

Die Deutung dieses Falles ist überaus schwer. Leider ist das Ergebnis der Lumbalpunktion nicht einwandfrei und die Punktion selbst nicht wiederholt worden. Ob die Pupillenveränderung im Verein mit der Globulinvermehrung als Lues cerebri zu deuten sind und ob die anfallsweisen Schmerzen in den Beinen auf Grund der Anamnese (Erkältung!) auf eine selbständige echte Ischias deuten, oder ob gerade diese Schmerzen im Verein mit den Pupillenstörungen und den fehlenden Patellarreflexen, was mir wahrscheinlicher ist, auf eine rudimentäre Tabes dosalis deuten, kann nicht mehr geklärt werden. Ich möchte diesen Fall darum bei einer kritischen Besprechung der Liquorveränderungen bei Ischias außer acht lassen. Er soll nur der Vollständigkeit halber erwähnt sein.

Fall 8. K., Gertrud, 29 Jahre alt, Stenotypistin, 15. II.—16. III. 1922. Ischias sinistra (Lues).

Anamnese: Mutter hat viel an Ischias gelitten. Patientin erkrankte Januar 1921 an Grippe, Anfang Februar ruckartige Schmerzen in der Beugeseite des linken Beines.



Februar 1916 Ausschlag (Roseola?) und Angina. Kombinierte Hg-Salvarsankur. Wa.R. sei zweimal negativ gewesen.

Status: Patellarreflex links = rechts, Achillesreflex rechts +, links 0. Lasègue links +. Keine trophischen Störungen. Der Ischiadicus ist in seinem ganzen Verlauf druckschmerzhaft. Keine Sensibilitätsstörung.

17. II. 1922. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 180, Pandy: schwach +, Nonne: —, Zellen: 3:3.

3. III. 1922. Oberschenkelumfang 25 cm oberhalb der Patella: rechts 43, links 40 cm, Wadenumfang 20 cm unterhalb des oberen Patellarandes: rechts 24, links 24 cm. Wa.R. im Blute positiv, im Liquor (0,8—0,2) negativ. Wa.R. bei Wiederholung im Blut negativ.

16. III. 1922 nach epiduraler Novokain-Adrenalin-Injektion und unblutiger Dehnung des Ischiadicus gebessert entlassen.

Ob dieser Fall mit Recht als selbständige Ischias aufzufassen ist, möchte ich gerade im Hinblick auf den nächsten Fall bezweifeln. Es erscheint mir richtiger, ihn unter die von Budet (9) und Nonne (31) beschriebenen Fälle von echter Neuritis ischiadica syphilitica zu rechnen. Die syphilitische Infektion war in diesem Falle sicher gestellt. Der bis zu einem gewissen Grade negative serologische Befund besagt wenig. Liquorveränderungen waren nicht vorhanden. Daß die therapeutische Beeinflussung (Injektion und Dehnung) die syphilitische Erkrankung ausschließen könne, kann nicht behauptet werden. Gerade nach Einführung des Salvarsans haben sich die Fälle von Neuritis syphilitica, wie auch Nonne betont, gemehrt. Daß eine spezifische Behandlung gleiche therapeutische Erfolge hätte erzielen können, erscheint mir wohl möglich. Auch dieser Fall wäre bei der Besprechung der Liquorveränderungen bei Ischias nicht zu verwerfen.

Fall 9. B., Hermann, 66 Jahre alt, Kupferschmied, 6. VI. bis 16. X. 1921. Ischias sinistra.

Anamnese: Erkältung. Blei? Früher Alkoholabusus.

Status: Oberschenkelumfang 12 cm oberhalb der Patella links 34,5, rechts 36,0 cm. Wadenumfang links 30,0, rechts 32 cm. Der Ischiadicus ist links in seinem ganzen Verlauf druckschmerzhaft. Lasègue links +, Achillesreflex links = rechts, +. Stark vortretende Zeichnung der linken Vena epigastrica inferior superficialis.

10. VIII. 1922. Lumbalpunktion: Liquor: hell und klar, Druck: 50, Queckenstedt: —, Pandy: +—+++, Nonne: +, Zellen: 0. Wa.-R. im Blut und Liquor negativ. Wärme und Massagebehandlung, Übungstherapie.

16. X. 1922 geheilt entlassen.

Diesen Fall möchte ich ohne Zweifel als echte Ischias ansprechen. Auf Grund der varikösen Erweiterungen der Vena epigastrica superficialis auch auf Varizen des linken Ischiadicusgebietes zu schließen, erscheint mir gesucht. Auch die Liquorveränderungen sind die bei allen übrigen Fällen von reiner Ischias beobachteten. Ich möchte diesen Fall darum ohne Vorbehalt bei Besprechung derselben am Schlusse mit verwenden.

Fall 10. Sch., Bernhard, 54 Jahre alt, Bergarbeiter, 6. IX.—20. X. 1922. Neuritis nervi femoralis sinistri?

Anamnese: 31. VIII. 1922 plötzlich ziehende Schmerzen an der Vorderseite des ganzen linken Beines. Schon einige Tage zuvor reißende Schmerzen am linken Bein. Die Schmerzen nahmen in den kommenden Tagen gleichmäßig zu. Jetzt beginnen die Schmerzen an der linken Tibiakante, strahlen an der Beugeseite des linken Oberschenkels nach dem Becken zu aus. Das Gehen ist dem Patienten nur mit Unterstützung möglich. Eine Auslösung der Beschwerden durch Erkältung ist möglich.

Status: Aktive Bewegungen werden im linken Bein etwas steif ausgeführt. Passive Bewegungen nicht eingeschränkt. Kein Lasègue, keine Ischiadicusdruckpunkte. Die ganze Ober- und Unterschenkelmuskulatur ist links erheblich schmerzempfindlich. Keine Muskelatrophien, keine motorischen Reizerscheinungen. Patellarreflex rechts lebhafter als links. Achillesreflex links etwas schwächer als rechts.

11. IX. 1922. Seit gestern Zunahme der Schmerzen im ganzen linken Bein mit besonderer Bevorzugung des Saphenus- und Femoralisgebietes. Patellarreflex rechts +, links auffällig schwach. Achillesreflex rechts (+), links 0. Sensibilität: Berührungsempfindung am linken Bein unverändert. Deutliche Hyperalgesie gegen Schmerz mit unscharfer Grenze knapp vor dem Leistenband.

12. IX. 1922. Lumbalpunktion: Liquor: klar, fließt nur tropfenweise ab, Druck: niedrig, Queckenstedt: + —, Pandy: + — ++, Nonne: +, Zellen: 74:3 = 25 (Ly.).

13. IX. 1922. Wa.-R. in Blut und Liquor negativ.

22. IX. 1922. Linker Patellarreflex nicht auslösbar.

3. X. 1922. Zustand unverändert. Patellarreflex links nicht auslösbar, rechts eben angedeutet.

Erneute Lumbalpunktion: Liquor: anfangs blutig, später makroskopisch blutfrei, Druck: niedrig, Pandy: +, Nonne: 0, Zellen: 19:3 = 6, dabei mäßig viel Leukocyten in der Kammer.

18. X. 1922. Neurologischer Befund unverändert. Beide Patellarreflexe nicht auslösbar.

21. X. 1922 mit Schonung nach Licht- und Vierzellenbad entlassen. Neurologischer Befund ist unverändert.

Dieser Fall muß mit den von Berlitz (5) und Wassermann (52) beschriebenen in einer Reihe genannt werden. Ich

glaube, daß auf Grund der Veränderungen des Achillesreflexes auch eine Beteiligung des Ischiadicus nicht ausgeschlossen werden kann. Gerade Sarbó legt in seiner oben zitierten Arbeit auf die Veränderung dieses Reflexes bei der Ischias besonderen Wert. Auffällig ist hier die starke Zellvermehrung neben der Globulinvermehrung, die bei den übrigen reinen Ischiasfällen zu fehlen pflegt. Es war darum berechtigt, an eine echte Neuritis zu denken, allerdings hat ja der Befund überhaupt und der Zellgehalt gewechselt. Zum mindesten beleuchtet dieser Fall genügend, daß eine Mitbeteiligung anderer Nerven als die des Ischiadicus bei Ischias nicht selten ist, wie es auch die Zusammenstellung Kliens (24) und die Sensibilitätsprüfungen Sturbergs (49) genügend beweisen. Ich wollte darum nicht unterlassen, diesen Fall, obwohl er aus dem Rahmen der reinen Ischiasfälle herausfällt, hier anzuführen.

Fall 11. M., Max, 45 Jahre alt, Eisenhobler, 17. I.—21. II. 1923. Ischias sinistra (Otitis media chronica bilateralis).

Anamnese: Am 13. I. 1923 abends plötzlich starke Schmerzen im linken Bein von der Hüfte nach den Zehen zu ausstrahlend, seitdem dauernd Verschlimmerungen.

Aktive Beweglichkeit des linken Beines sehr schmerzhaft. Lasègue links +. Achillesreflex links 0, rechts +. Patellarreflex links lebhafter als rechts. Der linke Ischiadicus ist in seinem ganzen Verlauf, besonders aber an seinen klassischen Druckpunkten, schmerzhaft.

19. I. 1923. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 217, Queckenstedt: —, Menge: 30 ccm, Pandy: +, Nonne: —, Zellen: 4:3 (Ly.). Wa.-R. in Blut und Liquor negativ.

31. I. 1923. Wegen Steigerung der Schmerzen (Sandbäder und Antipyrin waren wirkungslos) 25 ccm NaCl-Lösung in Höhe der unteren Gesäßfalte perineural.

6. II. 1923. Wegen der geringen Besserung unblutige Ischiadicusdehnung in Narkose.

21. II. 1923 geheilt entlassen.

Auch dieser Fall, bei dem eine symptomatische Erkrankung sicher auszuschließen war, zeigt eine, wenn auch nicht hochgradige Globulinvermehrung im Liquor ohne Pleocytose. Er muß darum bei der Besprechung der Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit bei Ischias unbedingt mit angeführt werden. Eine Würdigung des Befundes sei erst am Schlusse im Verein mit den übrigen Fällen gestattet.

Fall 12: M., Wilhelm, 59 Jahre alt, Eisendreher, 8. I.—12. II. 1923. Ischias sinistra.

Anamnese: Mitte November 1922 Erkältung infolge Arbeit in Zugluft. Bald darauf ziehende Schmerzen im linken Bein von der Hüfte nach dem Unterschenkel ausstrahlend. Patient ist seitdem bettlägerig.

Status: Aktive Beweglichkeit des linken Beines sehr schmerzhaft. Lasègue links +. Kein Stauungsschmerz, keine Druckempfindlichkeit des Hüftgelenks. Größter Wadenumfang links 30,5, rechts 32,25 cm. Oberschenkelumfang 13 cm oberhalb des oberen Patellarrandes links 38,0, rechts 41,0 cm. Achillesreflex rechts +, links 0. Patellarreflex rechts lebhafter als links. Klassische Ischiadicusdruckpunkte. Sensibilität o. B.

9. I. 1923. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 120, Queckenstedt: —, Menge: 25 ccm, Pandy: ++, Nonne: negativ, Zellen: anfangs 4:3 (Ly.). Wa.-R. in Blut und Liquor negativ.

12. II. 1923. Nach Antipyrin und Sandbädern beschwerdefrei entlassen.

Die Lumbalpunktion zeigt in diesem Falle die nach unseren Erfahrungen typischen Liquorveränderungen, also Globulinvermehrung ohne Pleocytose. Auch hier konnte nach wiederholter genauester Untersuchung eine symptomatische Ischias mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Auch auf diesen Fall wäre am Schlusse näher einzugehen.

Fall 13. B., Hermann, 48 Jahre alt, Ofensetzer, 22. I.—9. II. 1923. Caudaaffektion (Neuritis nervi cruralis sinistri oder Cauda-tumor).

Anamnese: Im Felde 1916—1917 langsam zunehmendes Kältegefühl am Rücken. Pfingsten 1917 plötzlicher Schmerzanfall in der Gesäßgegend, der nach geringer Besserung periodenweise wiederkehrt. Allmählich lokalisierte sich der Schmerz in der Gegend des linken Hüftgelenks.

Seit 1921 Zunahme der Schmerzen, die im ganzen linken Bein auftraten. Weihnachten 1922 sehr heftiger Schmerzanfall im linken Bein. Seitdem arbeitsunfähig.

Status: Am linken Unterschenkel reichlicher als am rechten Krampfaderbildung. Motilität, aktive und passive Beweglichkeit in allen Gelenken und nach jeder Richtung hin frei. Sensibilität: Bei der ersten Untersuchung bestand eine Druckempfindlichkeit dicht unterhalb der linken Spina iliaca posterior, die aber angeblich nach der Lumbalpunktion am entsprechenden Punkt rechts stärker ist. Patellarreflex rechts +, links sehr schwach.

Lumbalpunktion: Zwischen erstem und zweitem Lumbalwirbel: Liquor: klar, Druck: niedrig, nicht gemessen, Queckenstedt: —, Blutgehalt: spärlich (artifiziert einige frische Erythrocyten), Menge: 30 ccm, Pandy: ++ — +++, Nonne: +, Zellen: anfangs 9:3 = 3, nach 30 ccm

23\*

3:3=1 (keine Erythrocyten, nur Lymphocyten und Mononukleäre); zwischen zweitem und drittem Lumbalwirbel: Liquor: klar, Druck: niedrig, nicht gemessen, Blutgehalt: + (artifiziiell einige frische Erythrocyten), Menge: 30 ccm, Pandy: +++, Nonne: +, Zellen: anfangs 24:3=8, große Mononukleäre und frische Erythrocyten. Wa.R. in Blut und Liquor negativ.

24. I. 1923. Röntgenbefund: Lendenwirbelsäule und Kreuzbein ohne deutliche Veränderung. Ein etwas auffälliger Schatten zwischen fünftem Lendenwirbel und Kreuzbein, der aber nicht sicher als pathologisch zu bezeichnen ist.

Zur Diagnose: Für Neuritis spricht die günstige Beeinflussung der Schmerzen durch Sandbäder und das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, die doch vorhanden sein müßte, falls ein Tumor seit 1916 bestanden hätte. Gegen Neuritis und für Caudatumor sprechen der sehr hohe Eiweißgehalt und das Fehlen aller entzündlicher Zellen im Liquor. Einen myelitischen Prozeß im Bereich des ersten Lumbalsegmentes anzunehmen, erscheint nur auf Grund des fehlenden linksseitigen Patellarreflexes berechtigt. Da aber bei dem Krankheitsprozeß binnen 6 Jahren weitere Auffallerscheinungen von seiten des zweiten Lumbalsegmentes nicht beobachtet werden konnten, ist die Lokalisation des Prozesses in die peripherischen Nervenäste des Nervus cruralis weit wahrscheinlicher.

9. II. 1923. Patient wird heute entlassen und soll sich in einem Monat wieder vorstellen.

Die epikritischen Bemerkungen erläutern diesen Fall genügend. Er wurde vom Arzt unter der Diagnose Ischias in das Krankenhaus gewiesen. Die genaue Untersuchung zeigt aber auch hier, wie überaus vorsichtig man mit dieser Diagnose sein soll. Ich verweise nur auf die von Oppenheim (34) und Minor (30) publizierten Fälle. Die enorm starke Globulinvermehrung, die sich im Liquor unseres Patienten fand, läßt sich allerdings mit einer isolierten Erkrankung peripherer Nervenäste nicht vereinbaren. Ob er pathologisch-physiologisch so gedeutet werden kann, wie ich es bei den reinen Ischiasfällen unten versuchen werde und damit den von Wassermann (52) und Berlitz (5) beschriebenen Fällen nahesteht, konnte nicht geklärt werden. Der Patient hat sich uns leider nicht wieder vorgestellt.

Fall 14. G., Max, 49 Jahre alt, Maschinenarbeiter, 16. II.—16. III. 1922. Ischias sinistra.

Anamnese: 1894—1896 aktiv gedient. Während dieser Zeit weg Hüftgelenkrheumatismus im Lazarett.

Ende Januar 1923 bemerkte Patient ab und zu stechende Schmerzen im linken Bein. Seit Anfang Februar 1923 wesentliche Verschleht

rung und starke Schmerzhaftigkeit an der linken Beugeseite des linken Beines.

Status: Das linke Bein kann in gestreckter Haltung im Hüftgelenk nur bis zu einem Winkel von ca. 60 Grad gehoben werden, bei höherer Erhebung Lasègue +. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb des oberen Patellarreflexes links gleich rechts 47 cm. Größter Wadenumfang links 35, rechts 36 cm. Der linke Ischiadicus ist namentlich in der Gegend des linken Foramen ischiadicum maius stark druckschmerzhaft. Achilles- und Patellarreflex links lebhafter als rechts. Kremasterreflex links lebhafter als rechts.

16. II. 1923. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 105, Queckenstedt: —, Menge: 15 ccm, Pandy: ++, Nonne: —, Zellen: anfangs 10:3, meist Ly., aber auch große Mononukleäre.

10. III. 1923. Heute nach Sandbädern und Antipyrin geheilt entlassen.

Auch in diesem Falle konnten Erkrankungen anderer Organe, die auf dem Reflexwege eine symptomatische Ischias hätten erzeugen können, ausgeschlossen werden. Ich möchte ihn darum ohne Vorbehalt bei der Besprechung der Liquorveränderungen bei genuiner Ischias mit verwerten.

Fall 15. Sch., Gustav, 56 Jahre alt, Schriftsetzer, 26. XI. 1922 bis 22. I. 1923. Neuritis nervi ischiadici dextri (et sinistri).

Anamnese: 1905 Bleivergiftung. 1921 nach längerem Marsch beiderseits Hüftschmerzen, die an der Beugeseite der Oberschenkel nach den Knien und Füßen herabzogen. Seit März 1922 darum dauernd in ärztlicher Behandlung. Seit Ende Oktober 1922 arbeitsunfähig. Patient bemerkte in dieser Zeit während des Zanderns bei Bewegungen der Arme und Streckung des Körpers heftige Schmerzen in beiden Beinen, besonders aber rechts. Massage und elektrische Bäder besserten den Zustand. Am 23. XI. 1922 wieder heftige Schmerzen, so daß ihn der Arzt in das Krankenhaus wies.

Status: Ein Bleisaum an den Zähnen besteht nicht. Das rechte Bein, besonders die Wade, erscheint etwas schwächer wie die linke. Die Messung ergibt jedoch nur einen um 2—3 mm geringeren Umfang wie die linke. Patient macht einen außerordentlich ängstlichen Eindruck. Patellarreflex rechts = links, der Achillesreflex fehlt rechts sicher, während er links ziemlich leicht auslösbar ist. Tonus rechts nicht wesentlich erhöht. Die Nervenstämme, insbesondere die Peronei und Ulnares, sind weder verdickt, noch auf Druck stärker empfindlich. Dagegen zeigt sich bei Prüfung des Lasègueschen Phänomens und ganz besonders auch beim Aufsetzen ein außerordentlich starker und intensiver Schmerz, der typisch im Nervus ischiadicus, und zwar sehr gleichsitzend, lokalisiert wird.

28. XI. 1922. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 215, Quecken-

stedt: —, Pandy: +, Nonne: —, Zellen: anfangs 5:3 (Ly.). Wa.R. in Blut und Liquor negativ.

22. I. 1923. Heute entlassen. Auf Sandbäder sehr gebessert. Patient geht flott umher. Nur ab und zu Stiche, auch im rechten Bein.

Auch diesen Fall stelle ich mit den oben erwähnten in eine Reihe und möchte ihn am Schlusse im Verein mit den anderen abhandeln.

Fall 16. K., Franz, 60 Jahre alt, Schriftsetzer, 21. II.—24. III. 1923. Neuritis nervi ischiadici sinistri (Lues, Bleiintoxikation, Varizen).

Anamnese: Familienanamnese o. B. Um 1890 schwere Bleikoliken, die ca. 4 Jahre anhielten. Anfang Februar 1923 spannendes Gefühl im linken Fuß, kurz darauf erhebliche Rückenschmerzen, die dem Patienten das Bücken sehr erschwerten. Seit 19. II. 1923 waren die Schmerzen fast unerträglich. Der Fuß fühlte sich häufig ganz kalt an. Am 22. II. 1923 wegen zunehmender Beschwerden im Krankenhaus aufgenommen. Früher reichlicher Alkohol- und Nikotinabusus. Geschlechtskrankheiten werden negiert.

Status: An beiden Unterschenkeln ausgedehnte Varizenbildungen, die zum Teil thrombosiert sind. Die aktive Hebung des gestreckten linken Beines ist in weit geringerem Maße möglich, als die des gestreckten rechten. Unterstützt man passiv diese Bewegung, so tritt unter sehr starkem Schmerz eine Beugung im linken Kniegelenk ein: Lasègue links ++. Tonus und Koordination ungestört. Sensibilität o. B. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe beiderseits ++, aber wenig lebhaft. Achillesreflex beiderseits +, links = rechts. Patellarreflex +, links lebhafter als rechts. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes rechts 41, links 40 cm, größter Wadenumfang rechts 35,5, links 34,5 cm.

22. II. 1923. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 150, Queckenstedt: —, Menge: 20 ccm, Pandy: ++, Nonne: + —, Zellen: anfangs 0:3=0. Wa.R. im Blute positiv, im Liquor negativ.

7. III. 1923. Wa.R. im Blute positiv.

24. III. 1923. Patient erhielt zunächst Antipyretica und vom 9. III. 1923 ab Ricordische Lösung. Er wurde auf Wunsch wesentlich gebessert entlassen. K. hat nur noch einige Stunden am Tage, meistens während der Nachtzeit, gelinde reißende Schmerzen im linken Unterschenkel. Tagsüber läuft er völlig frei, ohne Beschwerden umher und fühlt sich dabei recht wohl.

Eine eindeutige Auswertung dieses Falles ist nicht möglich. Für eine Bleiintoxikation ließen sich klinisch keinerlei Anhaltspunkte finden. Auch das Blutbild war nicht verändert. Die Varizen als ätiologisch wichtig zu erachten, erscheint mir schon in Hinblick auf die Symptomatologie (nächtliche Schmerzexazerbation, keine Besserung der Beschwerden beim Liegen), nicht an

gezeigt. Ob die syphilitische Infektion, die serologisch sicher gestellt werden konnte, für das Krankheitsbild bedeutungsvoll ist, ist fraglich. Jedenfalls möchte ich darum bei der Deutung des Liquorbefundes vorsichtig sein.

Fall 17. W., Reinhold, 56 Jahre alt, Erdarbeiter, aufgenommen am 5. II. 1923. Ischias sinistra.

Anamnese: Patient hatte Ende Oktober 1922 starke Kreuzschmerzen, die allmählich nach der Beugeseite des linken Beines ausstrahlten. Seit Mitte Januar 1923 kann Patient wegen seiner starken Beschwerden nicht mehr laufen. Am 17. I. 1923 plötzlich starker Schmerz in der Gallenblasengegend, nach dem Rücken zu ausstrahlend. Heiße Umschläge besserten die Beschwerden.

Status: Die aktive Hebung des gestreckten linken Beines ist nur beschränkt möglich; bei ausgiebigerer passiver Hebung: Lasègue links ++. Kein Stauchungsschmerz, keine Druckempfindlichkeit des Hüftgelenkes. Ischiadicusdruckpunkte links stark schmerzhaft. Sensibilität ungestört. Keine Veränderung des Haut- und Sehnenreflexes links gegenüber rechts.

6. II. 1923. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: 140, Queckenstedt: —, Blutgehalt: —, Menge: 15 ccm, Pandy: ++, Nonne: + — ++, Zellen: anfangs 5:3 (Ly.). Wa.R. in Blut und Liquor negativ.

3. III. 1923. Auf Sandbäder und Antipyretica keine Besserung. Ischiadicusausdehnung in Narkose.

13. III. 1923. Heute Gang mit Stock etwas gebessert, noch deutliche Peroneusschwäche (durch Dehnung des Ischiadicus!). Faradisch aber völlig prompte Reaktion des Nerven.

17. III. 1923. In der Beugemuskulatur des linken Oberschenkels wird heute ein harter, etwa in der Achse des Beines liegender, schmerzhafter Tumor festgestellt, der hauptsächlich im Biceps femoris zu liegen scheint. Der Tumor zeigt eine leicht höckerige Oberfläche, außerdem sind mehrere knollige Einzeltumore abtastbar, die untereinander in Verbindung zu stehen scheinen. Daß der Tumor dem Ischiadicus angehört, erscheint wegen seiner oberflächlichen Lage unwahrscheinlich. Röntgenologisch zeigt die Geschwulst nur sehr schwache Verdichtungen. Die Sensibilität ist ungestört.

21. III. 1923. Zwecks operativer Exstirpation nach der chirurgischen Abteilung verlegt. Bei der am 23. 3. 1923 ausgeführten Operation werden sowohl im Musculus semimembranosus als Biceps femoris derbe, schwierig-knollige Einlagerungen von grauweißlicher Farbe gefunden. Dieselben werden radikal entfernt. Die histologische Untersuchung der exzidierten Stücke ergibt (Prof. Herzog): Faserreiches, von Gefäßen und Rundzellen reichlich durchsetztes Gewebe. Stellenweise Riesenzellen, die als Wucherungen der Muskelfaserreste aufzufassen sind. Stellenweise reichlich mit Blutfarbstoff beladene Zellen. An manchen Stellen macht das Gewebe den Eindruck einer fibromatösen



tumorartigen Entwicklung. Nach diesem histologischen Befund wäre es wohl denkbar, daß die Muskelverdichtung im Anschluß an die am 3. III. 1923 erfolgte Dehnung des Nervus ischiadicus in Narkose entstanden ist. Allerdings ist das histologische Bild nicht einwandfrei für die doch immerhin frischen Muskelrisse sprechend.

28. IV. 1923. Die Wunde ist reaktionslos geheilt. Die Ischiaschmerzen im linken Oberschenkel und Peroneusschwäche rechts sind gebessert. Es bestehen noch Parästhesien (Stechen und Kribbeln) im linken Fuß, besonders nachts.

So überaus schwierig auch die Deutung der tumorartigen Muskelwucherungen ist (ich konnte sie bei der Aufnahme des Patienten auch bei wiederholter Untersuchung nicht nachweisen), so eindeutig scheint mir der Liquorbefund für eine genuine Ischias verwertbar. Auch hier wieder Globulinvermehrung ohne Pleocytose, und zwar in diesem Falle ein so starker Ausfall der Nonne-schen Reaktion, daß wir mit allen Mitteln eine Lues cerebrospinalis ausschließen müssen. Für diese ergab sich aber nicht der mindeste Anhaltspunkt.

Fall 18. T., Hermann, 66 Jahre alt, Eisenhobler, 3. IV.—1. VI. 1923. Ischias sinistra.

Anamnese: Patient leidet seit 1898 sehr häufig an rheumatischen Erscheinungen in den Hand- und Schultergelenken und in beiden Beinen. 1916 Fraktur des linken Unterschenkels. 1921 linksseitige Ischias. Anfang Februar 1923 Grippe mit Halsentzündung und zunehmenden Kreuzschmerzen. Später trat ein Kältegefühl am linken Fuß auf, dem stechende Schmerzen an der Beugeseite des linken Beines, besonders nachts, folgten. Geschlechtskrankheiten werden negiert.

Status: Die Interphalangealgelenke der rechten Hand zeigen mehr als die der linken eine deutliche Verdickung des periartikulären Gewebes. Die Phalangen der rechten Hand sind deutlich gegen die Handwurzelknochen abgewinkelt. Sicht- und fühlbare arthritische Veränderungen der anderen Gelenke bestehen nicht. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes links 37,0, rechts 41,0 cm. Größter Wadenumfang links 27,0, rechts 30,0 cm. Ob die Atrophie nur durch die Ischias bedingt ist oder auch auf Kosten der Unterschenkelfraktur kommt, ist nicht sicher zu entscheiden. Der linke Ischiadicus ist an allen seinen Druckpunkten stark schmerzhaft und mäßig gegenüber dem rechten an Volumen vergrößert. Lasègue links ++. Sensibilität, auch bei wiederholter Prüfung, ungestört. Achilles- und Patellarreflex links schwächer als rechts. Rektaluntersuchungen: Prostata und Mastdarm o. B. Kleines Becken gut austastbar.

5. IV. 1923. Lumbalpunktion: Liquor: klar, Druck: niedrig, nicht gemessen, Queckenstedt: —, Menge: 15 ccm, Pandy: ++, Nonne: ++ Zellen: anfangs 3:3 (Ly.). Wa.R. in Blut und Liquor negativ.

1. VI. 1923. Die Beschwerden des Patienten sind durch Sandbäder ganz erheblich gebessert worden. Patient wird heute mit Schonung entlassen.

Auch hier wieder starke Globulinvermehrung bei normalem Zellgehalt. Der erhebliche Ausfall der Nonneschen Reaktion mußte auch hier den Verdacht auf eine syphilitische Affektion lenken. Klinisch konnte sie durch keinerlei Anhaltspunkte gestützt werden. Ich möchte den Fall ohne Einschränkung bei der Besprechung der Liquorveränderungen bei genuiner Ischias mit verwenden.

Was lehren nun diese Ergebnisse? Lumbalpunktiert wurden 18 Fälle von Ischias, von denen ich 9 symptomatische nur auszugsweise unter besonderen Gesichtspunkten verwerten will, während 9 genuine Ischiasfälle ausführlicher zu behandeln wären.

| Fall | Druck | Pandy    | Nonne  | Zellen                          |
|------|-------|----------|--------|---------------------------------|
| 3    | 170   | ++       | +      | 0                               |
| 5    | 160   | (+)      | +—     | anfangs 5, nach<br>ca. 20 ccm 3 |
| 9    | 50    | + bis ++ | +      | 0                               |
| 11   | 217   | +        | —      | 1                               |
| 12   | 120   | ++       | —      | 1                               |
| 14   | 105   | ++       | —      | 3                               |
| 15   | 215   | +        | —      | 2                               |
| 17   | 150   | ++       | + — ++ | 0                               |
| 18   | 140   | ++       | ++     | 2                               |

Zusammenfassend kann man also sagen, daß eine pathologische Druckerhöhung, die Weigeldt (54) als sicher pathologisch erst von 300 mm an aufwärts annimmt, in keinem der 9 Fälle vorgelegen hat. Die Pandysche Reaktion war in 5 Fällen stark positiv. 4 zeigten geringere Werte. Die Nonnesche Reaktion war in 4 Fällen sicher positiv. 1 stand an der unteren Grenze, 4 ergaben ein negatives Resultat. Eine erhebliche, sicher pathologische Pleozytose konnte in keinem Falle festgestellt werden. Schwieriger zu erklären ist die Eiweißvermehrung in Fall 6, in dem ein Myom eine symptomatische Ischias mit erheblicher Globulinevermehrung bedingte. Ob dieselbe infolge Absperrung der Lymphscheiden durch das drückende Myom bedingt sein kann, das somit einen zentrifugalen Abfluß des Liquor verhinderte, ist recht

fraglich. Ich möchte darum eine Deutung dieses Falles offen lassen.

Nach Ausschluß der symptomatischen Fälle lehren also die übrigen 6, daß eine isolierte Eiweißvermehrung im Liquor bei reinen Ischiasfällen die Regel bedeutet. Die Befunde Petréns (36, 37) und Eskuchens (16) stehen allein hierzu in Widerspruch. Allerdings fordert der letztgenannte Autor, wie schon oben erwähnt, zu weiteren Untersuchungen auf. Bestätigt werden unsere Ergebnisse durch Queckenstedt (39), Raimiste (41) und Villaverde (57). Können wir nun bei anderen Erkrankungen ähnliche Befunde erheben? Schon Queckenstedt (39) hat die isolierte Eiweißvermehrung bei Tumoren und beim Kompressionsyndrom, also bei raumbeengenden Prozessen zum Vergleich herangezogen. Als entzündliches Symptom ist die isolierte Eiweißvermehrung nur noch im Spätstadium der Lues nach Rückgang der Pleocytose zu finden. Das ist auch in den oben genannten Fällen berücksichtigt worden, in denen wir eben eine syphilitische Affektion mit allen Mitteln auszuschließen versuchten.

Aber ich gehe noch weiter und meine auf Grund der neuen Forschungsergebnisse Weigeldts, daß diese isolierte Eiweißvermehrung bei reinen Ischiasfällen auch einen Prozeß in der Peripherie des Nerven ausschließt. Nach den Zusammenstellungen des letztgenannten Autors erfolgt der Abfluß des Liquor cerebrospinalis

- a) durch die Arachnoidealzotten,
- b) durch die perivaskulären Lymphscheiden,
- c) durch die perineuralen Lymphscheiden in das lymphatische System.

Der letztere Weg ist nach seiner Meinung im Rückenmarksabschnitt der wichtigste Abflußweg (54, S. 15/16). Da also die Liquorströmung im Rückenmarksabschnitt langsam, aber anhaltend zentrifugal durch die Nervenscheiden erfolgt, muß die in den ersten Portionen des bei der Lumbalpunktion gewonnenen Liquors feststellbare Eiweißvermehrung in loco entstanden sein. Allerdings muß einschränkend gesagt werden, daß dabei in späteren Portionen eine erhebliche Globulinvermehrung nicht mehr feststellbar sein darf. Genügende Ergebnisse darüber fehlen bisher noch. Doch scheint mir diese Annahme auf Grund einiger Fälle, die ich mit Dr. Weigeldt daraufhin untersucht habe, wahrscheinlich.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob es sich bei der isolierten Eiweißvermehrung um eine endogene oder exogene handelt. Lange (zitiert nach Pappenheim [35, S. 147]) versteht unter der ersteren eine Zunahme des normalen, also zumeist von dem Plexus gebildeten Eiweißes, unter letzterer einen Übertritt von Eiweiß aus dem Blut. Eine entzündliche Eiweißvermehrung scheidet auf Grund der fehlenden Pleocytose und dem negativen Ausfall der Goldsolreaktion, die Weigeldt (53) in den meisten Ischiasfällen feststellen konnte, aus.

Zu diesen Fragen hat bisher nur Queckenstedt (39) Stellung genommen. Er fand bei 28 Ischiasfällen 11 mit normalem Liquorbefund, 11 zeigten starke Eiweißvermehrung, 6 hielten sich an der oberen Grenze. Er meint ferner, daß der Eiweißgehalt im Liquor zeitlich inkonstant sei und parallel der Degeneration des Nervenparenchyms gehe, eine Annahme, die wir in unserem Fall 10 bestätigt finden. Auch bei diphtherischer Neuritis fand er eine Eiweißvermehrung zum Teil erheblichen Grades. Bei toxisch-infektiöser Neuritis konnte er ebenfalls eine erhebliche Zunahme des Liquoreiweißes ohne Pleocytose feststellen.

Queckenstedt deutet die Veränderungen des Liquors bei Ischias als einen Übertritt exogenen Bluteiweißes in den Liquor führt zur Unterstützung seiner Meinung die am Anfang erörterten eigentümlichen topographisch-anatomischen Verhältnisse der Lumbal- und Sakralwurzeln an. Er meint, daß darum bei der geringfügigsten reaktiv-entzündlichen Exsudationen, eher noch als bei einer rein mechanischen oder lokal-traumatischen Schädigung der Vasomotion, das Gewebe an der Austrittsstelle der Nerven unter erheblichem höherem Druck gesetzt werden muß als andere Nervenstrecken. Daraus resultiert seiner Meinung nach zunächst eine Zirkulationsstörung mit venöser Stauung, ein zirkumskriptes Ödem der Meningen und namentlich der Wurzelumhüllungen und als Folge davon ein Übertritt von Bluteiweiß in den Liquor. Darum sollen Ernährungsstörungen der lang eingescheideten lumbalen und sakralen Wurzelstrecken leichter zustande kommen als andere Wurzelabschnitte, und Queckenstedt versucht daraus wieder die langsame Besserung bei neuritischer Peroneuslähmung und bei Ischias zu deuten.

Man könnte ihm entgegnen, daß doch andere Nerven, so besonders der Facialis in seinem engen und gewundenen Kanal viel

eher diesen pathologischen Schädigungen ausgesetzt sind. Er selbst tritt diesem Vorwurf entgegen und betont auf Grund der Erfahrung bei Kompressionserkrankungen, daß die Interspinalnerven gegen die oben erwähnten Noxen offenbar besonders empfindlich seien. Er erwähnt einen Fall von wenig fortgeschrittener Wirbeltuberkulose, bei der die Sperrung eines einzigen Venenpaares trotz der reichhaltigen Kollateralverbindungen bereits ödemerregend wirkte. Ob dieser Circulus vitiosus nicht hier im unteren Abschnitt des Duralsackes bei einem Druck der Liquorsäule, die im Stehen oder Sitzen durchschnittlich 300 mm beträgt, beschleunigt ist, möchte ich namentlich im Vergleich mit dem Verlauf des Facialis nicht unerwähnt lassen. Diese Möglichkeit besteht zweifellos.

Im Gegensatz zu Queckenstedt befindet sich nur F. K. Walther (Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 44, S. 115), der bei 7 Fällen von Polyneuritis Eiweißvermehrung, in 2 Fällen auch Zellvermehrung feststellen konnte. Er glaubt im Gegensatz zu Queckenstedt an eine entzündliche Genese, da er bei einem autoptischen Fall trotz fehlender Pleocytose im Liquor doch eine zirkumskripte Zellinfiltration der Meningen fand.

Römheld (45), Plaut-Rehm (39) und Feer (Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 967) erwähnen eine Globulinvermehrung bei diphtherischen Lähmungen, geben aber keine Deutung ihrer Befunde.

Ich erwähnte schon oben, daß bei Ischias außer von Queckenstedt nur noch von Eskuchen, Petré, Raimiste, Villaverde und Weigeldt Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis angestellt worden sind. Die Befunde Weigeldts bei seinen Untersuchungen über die Goldsolreaktion führte ich ebenfalls schon an. Petré kam in der Mehrzahl der Fälle zu einem negativen Ergebnis: von 49 Fällen zeigten nur 2 erhöhten Druck, vermehrte Eiweißmengen und vielleicht auch Zellvermehrung bei negativem Wassermann. Er meint, daß die gewöhnlichen Ischiasfälle trotz erhöhten Druckes und eventueller Eiweißvermehrung unabhängig von einer Entzündung der Meningen sein sollen. Raimiste beschreibt 4 Fälle von Meningomyelitis, die unter dem Bilde der Ischias verliefen. Dabei zeigte der Liquor erhöhten Druck, zuweilen Lymphocytose und eine positive Nonnesche Reaktion bei Ausschluß von Lues. Nach der

Lumbalpunktion trat eine Besserung der Schmerzen ein, deren Hauptursache Raimiste in der Beschaffenheit des Liquors sucht. Ätiologisch nimmt er in allen 4 Fällen eine Erhöhung an. Villaverde meint auf Grund einer bisweilen beobachteten Lymphocytose, daß es sich in vielen Fällen von Ischias um einen intraspinalen Prozeß handle, bei Stammischias wäre dieser Befund nicht zu erheben. Eskuchen fand, wie oben erwähnt, den Liquor bei echter Ischias meist völlig normal. Er zitiert aber Queckenstedts Ansicht, der meint, daß der Liquorbefund vom Status der Krankheit abhinge und regt zu weiteren Untersuchungen an. Oppenheims Hinweis auf die hohe Bedeutung der Lumbalpunktion bei der Erkennung eines Caudatumors, der unter dem Bilde einer symptomatischen Ischias verlief, habe ich bereits oben angeführt.

So sehen wir in der Ansicht Queckenstedts, mit dessen Befunden sich unsere Ergebnisse völlig decken, die alte pathologisch-physiologische Annahme Cotugnos in einem neuen klareren Gewande. Was dieser geahnt, hat Quinke in eine neue Theorie gekleidet, und konsequente und verfeinerte klinische Untersuchungsmethoden haben die Annahmen beiderseits bestätigt, teils richtigstellen können. Über 150 Jahre trennen die Arbeiten Cotugnos und Queckenstedts.

Werden aber diese Anschauungen auch durch die klinische Beobachtung gestützt? Entsprechen den Liquorveränderungen auch bestimmte Symptomkomplexe?

Ich glaube, daß das Syndrom der Wurzelischias, das zunächst französische Autoren aufstellten (siehe auch Oppenheim [33], S. 897), die gefundenen Liquorveränderungen als zu ihrer Diagnostik gehörig beanspruchen muß. Heile hat auf dem 41. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1912 ihre Symptomatologie erstmalig schärfer umrissen und meint, daß eine starke Muskelspannung der langen Rückenmuskulatur, eine lokale Druckempfindlichkeit des vierten und fünften Lendenwirbels, eine paravertebrale hyperästhetische Zone in dieser Höhe und Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Stammnerven für sie charakteristisch sei. Oppenheim meint, daß außerdem das Lasèguesche Symptom dem Bilde der Wurzelischias entspreche, während Barée (Presse méd. 19, zitiert nach Oppenheim) eine Herabsetzung

oder ein Fehlen des hinteren peroneo-femoralen Reflexes (ausgelöst durch Schlag auf die Bizepssehne dicht über den Fibulaköpfchen) für die Wurzelischias, ein Vorhandensein desselben für die Stammischias verwendet. Stursberg (49) diagnostiziert die Wurzelischias aus den Sensibilitätsstörungen vom radikulären Typus mit Kreuzschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Die Beobachtungen Lortat-Sabareanus über radikuläre Sensibilitätsstörungen wurden oben erwähnt. Auch Dobrokhoto w (14) schildert die Sciatique radriculaire als wohl abgerundetes Krankheitsbild, die er aus den positiven Déjérineschen Zeichen (Exazerbationen der Schmerzen beim Nießen und Husten), aus Schmerzen, die nicht im Verlauf des Ischias, sondern auch an der Außenseite des Beines und in den Zehen auftreten, und aus Sensibilitätsstörungen im Bereiche von L 5 und S 1 diagnostiziert. Außer Wertheim-Salomonsen macht zunächst noch Bügner (10) Angaben, die meiner Ansicht nach ebenfalls im Verein mit den Liquorveränderungen für die Wurzelischias charakteristisch sein dürften. Er fand das Lasèguesche Symptom nicht einseitig, sondern häufig auch am gesunden Beine auslösbar. Neben ihm hält Chmielewski (11) für die Wurzelischias charakteristisch, wenn das Lasèguesche Symptom am kranken Bein auslösbar ist, Schmerzen aber auch am gesunden Beine auftreten. Meiner Ansicht nach gehört aber zur Diagnose der Wurzelischias unbedingt der Befund des Lumbalpunktes, das die oben erwähnten charakteristischen Veränderungen zeigen muß.

Auch therapeutisch fordert die Wurzelischias besondere Richtlinien. Voigt trennt in seiner Therapie der Nervenkrankheiten (1916, Bd. 2, S. 1026) streng die Behandlung der Stamm- und der Wurzelischias. Kraus schlägt für die letztere die Diathermiebehandlung vor und zieht aus ihrem Erfolg wichtige Schlüsse auf die Art der Erkrankung. Pierre-Marie (zitiert nach Kraus [25]) empfahl die Wurzelbestrahlung und meint, daß sie wie ein unsichtbares und geschicktes Messer rasch die komprimierten Nervenwurzeln befreie, welche durch die Entzündung der Hüllen des Periosts und des Zellgewebes eingeschlossen waren. Mit ihm lobt auch Barrée (4) die Erfolge der Röntgenbestrahlung bei Wurzelischias. Den schmerzlindernden Erfolg der Lumbalpunktion allein hat Raimiste betont, und auch bei unseren Kranken konnten wir mitunter seine Angaben bestätigt finden. Langbein hat

bisher als einziger die intrameningeale Injektion von Stovain zur Behandlung der Ischias empfohlen. Eine sehr ausführliche Zusammenstellung der Therapie der Ischias gibt Kraus (25). Daß schon ruhige Bettlage vereint mit Wärmebehandlung in den meisten Fällen von Wurzelischias erheblichen Nutzen stiftet, konnte in unseren Fällen überaus häufig bestätigt werden.

Ich komme zum Schluß und möchte zusammenfassend sagen:

1. Die Ätiologie der Wurzelischias ist noch umstritten. Ich glaube auf Grund der oben angeführten Liquorveränderungen mit Queckenstedt nicht an eine entzündliche Genese. Mir erscheint es ebenfalls wahrscheinlicher, daß die Eiweißvermehrung im Liquor durch Zirkulationsstörungen verursacht wird, denen ein Übertritt von Bluteiweiß in den Liquor folgt.

2. Aus der Eiweißvermehrung im Liquor, die wahrscheinlich in einem gewissen Stadium bei jeder Ischias vorhanden ist, kann geschlossen werden, daß die Ischias durchaus nicht eine Erkrankung des peripheren, extradural gelegenen Nerven ist. Der nicht symptomatischen Ischias liegt vielmehr eine pathologische Veränderung in den intradural gelegenen Bündeln zugrunde, aus denen in der Peripherie der Nervus ischiadicus gebildet wird.

3. Die Ischias ist ein Symptomenkomplex, der von den mannigfaltigsten ätiologischen Momenten ausgelöst werden kann. Die genaueste Untersuchung des Patienten muß zu ergründen suchen, ob es sich um eine symptomatische Erkrankung handelt.

4. Kann eine solche ausgeschlossen werden, so ist ein Hinblick auf die Lumbalpunktion, die in jeden Fall von Ischias vorzunehmen ist, die Diagnose radikuläre oder Wurzelischias erlaubt, wenn neben den oben angeführten klinischen Symptomen der Liquor eine isolierte meist geringfügige Eiweißvermehrung bei fehlender Pleocytose zeigt.

5. Es muß aber betont werden, daß die klinischen Symptome in den einzelnen Fällen außerordentlich wechselnd und inkonstant sind.

6. Therapeutisch ist neben der Ruhe- und Wärmebehandlung die Wurzelbestrahlung und nicht zuletzt auch die Lumbalpunktion zu versuchen.



**Literatur.**

1. Albert, Eine eigentümliche Art der Totalskoliose. Wiener med. Presse 1886, Nr. 1 u. 3.
2. Alexander, W., Varizen in der Ätiologie der Ischias. Berliner klin. Wochenschr. 1919, Nr. 11.
3. Bardenheuer, Ischias, ihre Behandlung mittels der Nevvinsarkokleisis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, 67, S. 137.
4. Barré, J. A., et A. Gunsett, Résultat de la radiothérapie dans vingt cas de radiculite par artherite vertébrale et en particulier dans la sciatique lombo-sacrée. Journal de radiol. 1921, Bd. 10, Nr. 4, S. 213/231.
5. Berlitt, B., Ein Fall von Schenkelnervneuritis in Verbindung mit Ischias, bisher als Hysterie angesprochen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 66, H. 1/2, S. 21/26.
6. Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, in Nothnagel, IX, 2.
7. Bing, Robert, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. 1921. S. 75 ff.
8. Biro, M., Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 11, S. 207.
9. Boudet, Gabriel, La névralgie sciatique d'origine syphilitique. Gaz. des hôp. civ. et milit., Jg. 93, Nr. 46.
10. Bügner, Über Ischias. Charité-Annalen 1910, S. 829.
11. Chmielewski, Jan., Wenig bekannte Einzelheiten des Laségue-Symptoms bei Ischias, ref. im Zentralblatt f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 30.
12. Charcot et Babinski, Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique. Arch. de Neurol. 1888, XV, S. 1.
13. Cotunni, D., De ischiade nervosa commentarius. Neapoli 1764.
14. Dobrokhoto w, M., Sciatique radiculaire. Revue de médecine 1914, 7.
15. Erben, Ischias und Skoliose. Wiener klin. Wochenschr. 1895, 36.
16. Eskuchen, K., Die Lumbalpunktion, 1919, S. 160.
17. Franke, Die Neuralgien. Würzburg 1910.
18. Goldschneider, A., Über das Wesen der Neuralgien. Zeitschr. f. diätet. und physik.-diätet. Therapie 1919, Bd. 23, H. 6 u. 7.
19. Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 17/18.
20. Hertz, Arthur F., A note on the aetiology and treatment of sciatica. Guy's hosp. rep. 1913, Bd. 67, S. 95/97.
21. Holmdahl, Beiträge zur Kenntnis der doppelseitigen idiopathischen Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 63, S. 163.
22. Hunt, Amerc. méd. journ. 1905.
23. Kleinschmidt, Otto, Phebalgia ischiadica und Ischias. Klin. Wochenschr. 1922.
24. Klien, Über die Mitbeteiligung anderer Nerven als des Ischiad bei der Ischias. Dissertation, Halle 1909.
25. Kraus, Die Ischias. Nach modernen Gesichtspunkten bearbe Leipzig 1921, Benno Konegen.

26. Lapinsky, Michael, Zur Frage über den Mechanismus der (so-  
genannten Wurzel-)Neuralgie des N. ischiadicus. Archiv f. Psychiatrie  
u. Nervenkrankheiten 1923, Bd. 67, S. 600 ff.
27. Lindstedt, Folke, Über die Ätiologie und Pathogenese der Ischias  
und Lumbago nebst einer neuen Anschauungsweise dieser Neuralgien.  
Zeitschr. f. klin. Medizin 1922, Bd. 93, S. 179/216.
28. Derselbe. Zur Kenntnis der Ätiologie und Pathogenese der Ischias.  
Deutsche med. Wochenschr. 1829, S. 688.
29. Lortat-Jakob et Sabareanu, Les sciatiques radiculaires. Revue  
de Médecine 1905, S. 915.
30. Minor, L., Ischias und Geschwülste des Rückenmarks. Neurologisches  
Zentralblatt 1892, S. 740.
31. Nonne, Max, Syphilis und Nervensystem, 4. Aufl., 1921, S. 741  
(mit weiteren Literaturangaben).
32. Derselbe. Entartungsreaktion bei primärer Ischias. Berl. klin. Wochen-  
schr. 1887, Nr. 45.
33. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl., 1923,  
S. 892 ff.
34. Derselbe. Über Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica  
sive lumbo-sacralis. Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. 36, S. 391.
35. Pappenheim, Martin, Die Lumbalpunktion, 1923.
36. Petré, Karl, et Edith Otterstöm, Sur la question de l'étiologie  
et de la pathogénie de la sciatique. Acta méd. scandinav 1921,  
Bd. 55, H. 6, S. 614/630.
37. Petré, Karl, Zur Frage der Pathogenese und Ätiologie der Ischias.  
Bibliothek f. læger, Jg. 1913, Januarheft 1921, S. 1/26, schwedisch, ref.  
im Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychol., Bd. 25.
38. Plaut-Rehm, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssig-  
keit, 1913, S. 82.
39. Queckenstedt, Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Er-  
krankungen peripherer Nerven, insbesondere bei Polyneuritis und bei  
Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 6.
40. Quenu, Revue de chirurg. 1882, S. 877.
42. Raimiste, J.-M., Sciatique spinale. Revue neurol. 1913, Nr. 17.
42. Reichard, Halbseitige Sensibilitätsstörungen und andere halbseitige  
Erscheinungen bei Ischias. Münchner med. Wochenschr. 1919, Nr. 32.
43. Reinhardt, Ad., Über Varizen des Nervus ischiadicus und ihre Be-  
ziehungen zu Ischias und phlebogenen Schmerzen. Münchner med.  
Wochenschr. 1918, S. 699.
44. Remak-Flatau, Die Neuritis. Wien 1899.
45. Römhild, Zur Klinik der postdiphtherischen Lähmungen, Liquor-  
befunde bei postdiphtherischer Pseudotabes, Vortrag, Referat: Neurol.  
Zentralblatt 1908, S. 1007 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,  
Bd. 36.

46. Stoffel, Neues über das Wesen der Ischias und neue Wege für operative Behandlungen des Leidens. Münchner med. Wochenschr. 1913, S. 1365.
47. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen 1851.
48. Strümpell, A., Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten 1918, 21. Aufl., Bd. 2, S. 348.
49. Stursberg, H., Über Wurzelschias. Münchner med. Wochenschr. 1910, S. 17/76.
50. Spalteholz, W., Handatlas der Anatomie des Menschen 1918, 8. Aufl., Bd. 3, S. 642, Fig. 756.
51. Tinel, J., et Gastinel, Un cas de sciatique radriculaire tuberculeuse. Aves autopsie. Revue neurol., Nr. 20, S. 453.
52. Wassermann, Die Schenkelnervneuritis und ihre Kombination mit Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 64, S. 162/84.
53. Weigeldt, W., Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 67, H. 5/6, S. 333.
54. Derselbe. Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena 1923, Gustav Fischer.
55. Wertheim-Salomonson, in Lewandowskis Handbuch der Neurologie, Bd. 2.
56. Valleix, F. L. J., Traité de Nevralgie 1842.
57. Villaverde, Über Wurzelschmerzen. Anal. de la acad. méd.-quirurg. españ., Jg. 8, Nr. 6/7, S. 316/319, span., referiert im Neurol. Zentralblatt, Bd. 28.

## Kurze Mitteilungen.

---

(Aus der Medizinischen Klinik zu Heidelberg).

### Zur Kenntnis des Muskeltonus.

#### III. Mitteilung.

#### **Der Gesamtumsatz bei hypnotisch erzeugter Muskelstarre.**

Von

**E. Grafe und H. Traumann,**

unter Mitwirkung der Herren cand. med. Samson und Laufer.

In der ersten Mitteilung<sup>1)</sup> wurde festgestellt, daß ähnlich wie bei der kataleptischen Starre des katatonischen Stupors<sup>2)</sup> auch bei Tonusanomalien infolge der verschiedensten Krankheiten kein Einfluß des besonderen Spannungszustandes der Muskulatur auf die Gesamtwärmeproduktion erkennbar wurde. Ganz geringfügige, in ganz einwandfreien Versuchen sich stets innerhalb der normalen Grenzen bewegend Steigerungen über den Mittelwert der Norm wurden in anderen durch ein geringfügiges Absinken der Verbrennungen kompensiert, so daß der Mittelwert der 16 Respirationsversuche nur um — 0,5 Proz. gegenüber dem Durchschnitt der Norm differierte. So sehr dies auch im Sinne der Irrelevanz des Tonus für die Wärmeproduktion sprach, so war noch immer der Einwand möglich, daß bei der relativ großen Spannung der Norm um  $\pm 10$  Proz. vom Mittelwert doch kleinere Veränderungen sich vielleicht dem Nachweise hätten entziehen können, zumal ja der Ernährungszustand bei derartigen, akut und chronisch Kranken sehr verschieden war und zweifellos auch die Intensität der Verbrennungen zu beeinflussen vermag, oft im entgegengesetzten Sinne

---

1) Grafe, Arch. f. klin. Med. 139, 155, 1922, vgl. auch Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 49.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. 102, 15, 1911.

| Ver-<br>such<br>Nr. | Pro-<br>tokoll<br>Nr. | Datum            | Ver-<br>suchs-<br>person  | Körper-<br>gewicht<br>kg | Art des<br>Versuches   | Mittelwert<br>d. Körper-<br>temperat.<br>(Außen-<br>temp. im<br>Kasten) | Mittelwert<br>der Puls-<br>frequenz<br>(mi-ma) | Mittelwert<br>des Blut-<br>druckes<br>(mi-ma)<br>in mm Hg |
|---------------------|-----------------------|------------------|---------------------------|--------------------------|--|---|--|---|
| 1                   | 355                   | 17. IX.<br>1919  | Samson<br>1,69 cm<br>groß | 67,200                   | Grundum-<br>satzversuch<br>bei vorsätz-<br>licher<br>Muskelruhe<br>und<br>Nüchternheit | 35,9°<br>(22,4°)  | 55<br>(54—55)                                  | 210 ?   |
| 2                   | 356                   | 18. IX.<br>1919  | „                         | 66,550                   | Hypno-<br>tischer<br>Schlaf  | 36,0°<br>(21,6°)  | 56<br>(56—56)                                  | —   |
| 3                   | 357                   | 19. IX.<br>1919  | „                         | 66,220                   | Tonus-<br>hypnose  | 35,8°<br>(19,8°)  | 58,5<br>(57—60)                                | —   |
| 4                   | 365                   | 29. IX.<br>1919  | „                         | 66,030                   | Tonus-<br>hypnose  | 35,95°<br>(16,9°)   | 57<br>(54—60)                                  | (140 ccm<br>Wasser)<br>105 mm Hg                          |
| 5                   | 366                   | 30. IX.<br>1919  | „                         | 66,820                   | Hypno-<br>tischer<br>Schlaf  | 35,8°<br>(15,3°)  | 57<br>(56—58)                                  | 102<br>(95—110)   |
| 6                   | 367                   | 2. X.<br>1919    | „                         | 65,900                   | Gewöhn-<br>licher Ver-<br>such ohne<br>Hypnose<br>und Schlaf                           | 35,8°<br>(17,1°)  | 60<br>(60—60)                                  | 107,5<br>(105—110)  |
| 7                   | 369                   | 4. X.<br>1919    | „                         | 67,000                   | Willkür-<br>licher Tonus   | 35,9°<br>(16,2°)  | 58,5<br>(57—60)                                | 92,5<br>(90—95)   |
| 8                   | 391a                  | 14. XII.<br>1919 | „                         | 65,500                   | Hypno-<br>tischer<br>Schlaf  | 36,0°<br>(16,7°)  | 63<br>(58—70)                                  | 90 mm<br>Hg   |
| 9                   | 420                   | 13. VI.<br>1920  | Laufer                    | 63,400                   | Tonus-<br>hypnose  | 35,4°<br>(19,7°)  | 50   | 90  |
| 10                  | 421                   | 13. VI.<br>1920  | „                         | 63,400                   | Schlaf-<br>hypnose   | 36,0°<br>(19,7°)  | 48   | 100- 5  |

| Mittelwert<br>l. Respira-<br>tions-<br>frequenz<br>(mi-ma)          | Verhalten<br>der<br>Motilität   | 1 CO <sub>2</sub> -Bil-<br>dung im<br>Versuche<br>(120') (pro<br>1 kg und<br>1 Minute) | 1 O <sub>2</sub><br>Verbrauch<br>im Versuch<br>120' (ccm<br>pro 1 kg u.<br>1 Minute) | R Q   | g. N. im<br>Versuch<br>auf 2 Std.<br>ausge-<br>rechnet<br>(ccm Urin) | Kalorien-<br>produk-<br>tion im<br>Versuch<br>Kal. | Verände-<br>rung im<br>Versuch<br>gegen den<br>Vergleich-<br>versuch | Kal.<br>pro<br>kg u.<br>2 Std. |
|---|---|--|--|-------|--|--|--|--------------------------------|
| 14 <sup>1</sup> / <sub>2</sub><br>14—15 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> | dauernd<br>ruhig auf<br>der Seite<br>liegend                            | 24,44<br>(3,03 ccm)  | 27,8<br>(3,446)  | 0,879 | 0,9818<br>(375 ccm)  | 133,6  | —  | 1,98                           |
| 16<br>(15—17)   | einmaliges<br>spontanes<br>Kopfnicken                                   | 22,87 l<br>(2,86 ccm)  | 26,7 l<br>(3,34 ccm)   | 0,857 | 0,9365 g<br>(300 ccm)  | 127,9  | — 4,3 %<br>gegen-<br>über 1  | 1,91                           |
| 16,5<br>(16—17)   | während des<br>ganzen Ver-<br>suchs starker<br>Tonus der<br>Muskulatur  | 24,45<br>(3,08) ccm  | 27,5<br>(3,46) ccm   | 0,889 | 0,6905 g<br>(235 ccm)  | 133,5  | + 4,3 %<br>gegen-<br>über 2  | 2,01                           |
| 15<br>(14—16)   | Straffheit am<br>ganzen Kör-<br>per u. Unbe-<br>weglichkeit             | 28,16<br>(2,80) ccm  | 25,8<br>(3,25) ccm   | 0,859 | 0,7832<br>265 ccm  | 124,2  | + 1,8 %<br>gegen-<br>über 6  | 1,88                           |
| 15,5<br>(15—16)   | Kopf einmal<br>bewegt   | 22,60<br>(2,82) ccm  | 25,6<br>(3,19) ccm   | 0,883 | 1,201<br>(525 ccm)   | 122,1  | — 11,7 %<br>gegen-<br>über 7   | 1,83                           |
| 15<br>(14—16)   | dauernd<br>ruhige Lage  | 23,57<br>(2,98) ccm  | 28,8<br>(3,64) ccm   | 0,819 | 0,6508<br>145 ccm  | 138,35   | —  | 2,09                           |
| 15,5<br>(15—16)   | abwechselnd<br>starker Tonus<br>der Musku-<br>latur und<br>Erschlaffung | 34,82<br>(4,33) ccm  | 37,6<br>(4,68) ccm   | 0,926 | 1,123<br>(610 ccm)   | 183,3  | + 50,1 %<br>gegen-<br>über 6   | 2,74                           |
| 16<br>(15—16)   | zweimal den<br>Kopf bewegt  | 21,68 l<br>(2,76 ccm)  | 24,8 l<br>(3,16 ccm)   | 0,874 | 0,592 g<br>88 cccm   | 120,2  | —  | 1,835                          |
| 16  | zweimal den<br>Kopf und<br>einmal den<br>Arm bewegt                     | 19,119<br>(2,51 ccm)   | 22,8<br>(2,96 ccm)   | 0,838 | 0,9566   | 100,95   | — 3,5 %<br>gegen-<br>über 11   | 1,686                          |
| 18  | dauernd<br>ruhige Lage  | 19,628<br>(2,58 ccm)   | 23,4<br>(3,07 ccm)   | 0,838 | 1,051  | 110,82   | —  | 1,748                          |

wie der denkbare Einfluß des Tonus. Unter diesen Umständen erschien es, um klarere und zwingendere Versuchsverhältnisse zu bekommen, wünschenswert, beim gleichen Organismus besondere Tonusveränderungen zu erzeugen. In der II. Mitteilung gemeinsam mit Schürer<sup>1)</sup> wurde bei Meerschweinchen durch Tetanustoxininjektion eine Starre der hinteren Extremitäten gesetzt, und der Gesamtumsatz vor und nach diesem Eingriff untersucht; auch hier war kein sicherer Unterschied festzustellen. Im Durchschnitt differierten die Werte um nur 0,6 Proz. Eine gewisse Unsicherheit kam aber in die Deutung dieser Versuche dadurch, daß in den Vergleichsversuchen sowohl Außen- wie Körpertemperatur der Versuchstiere etwas differierten, so daß besondere Korrekturen nötig waren, die nur approximativer Natur sein konnten. Deshalb erschien es uns wünschenswert, auch beim gleichen Menschen, und zwar einen Gesunden; verschiedene Tonuszustände miteinander zu vergleichen. Für die Entscheidung dieser Fragestellung war die Hypnose ganz besonders geeignet, da es hier möglich ist, auf suggestivem Wege eine nur sehr langsam ermüdende Starre der Muskulatur herbeizuführen und gleichzeitig durch entsprechende Suggestionen störende Muskelbewegungen usw. fernzuhalten und so ganz reine, eindeutige Resultate zu erhalten. Die Versuchsanlage und Methodik im einzelnen war in allen wesentlichen Punkten die gleiche wie in unseren früheren gemeinsamen Untersuchungen zur Frage des Einflusses psychischer Depressionen und der Vorstellung schwerer Muskelarbeit auf den Stoffwechsel<sup>2)</sup>.

Auch für diese Versuche stellten sich die Herrn Kandidaten Laufer und Samson zur Verfügung, nachdem in zahlreichen Sitzungen ihre Eignung für die Durchführung einer tiefen Hypnose hinlänglich festgestellt war. Die Versuche wurden morgens früh nüchtern nach völliger Muskelruhe vorher angestellt. Die Hypnose begann außerhalb der Respirationskammer. Dabei wurde je nach Bedarf die Suggestion einer starken Spannung der gesamten Körpermuskulatur oder eines ruhigen Schlafs bei völliger Erschlaffung aller Muskeln gegeben. Von dem Spannungszustande der Muskulatur überzeugten wir uns jedesmal durch Betasten derselben vor und nach dem 2 stündigen Aufenthalt in der Respirationskammer. Während des eigentlichen Versuchs konnte die Wirkung natürlich nur mit den Augen am entblößten Körper ge-

1) Grafe u. Schürer, Erscheint demnächst im Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1923.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 62, 237, 1920.

prüft werden, Spannungen waren aber auch da stets deutlich erkennbar. Ferner wurde fortlaufend das Verhalten von Pulsfrequenz und Blutdruck mit Hilfe des Recklinghausenschen Apparates gezählt, dessen Tonometer auch ohne Radialisbetastung mit genügender Zuverlässigkeit die Messung beider Faktoren gestattet; außerdem wurde die Atmung gezählt und auch eventuell suggestiv reguliert. Insbesondere wurden alle störenden Muskelbewegungen ferngehalten. Alle Beobachtungen wurden fortlaufend registriert. Bezüglich der genaueren Versuchsprotokolle sei auf die Dissertation von Herrn Samson<sup>1)</sup>, bezüglich der Methodik und Berechnung der Respirationsversuche auf die eingehende Beschreibung des einen von uns verwiesen<sup>2)</sup>. Um auch für die Größe des Eiweißstoffwechsels einen ungefähren Anhalt zu haben, wurde stets auch der während der Versuchsperiode entleerte Harn auf seinen N-Gehalt hin untersucht.

Es handelt sich im ganzen um 10 Versuche, deren Ergebnisse in der Tabelle auf S. 360/61 zusammengestellt sind.

Stab 6 enthält die Angaben über die Art des Versuchs und vor allen Dingen den Inhalt der Suggestionen, Stab 7—10 die wichtigsten Angaben über Körpertemperatur, Pulsfrequenz, Blutdruck und Respiration. In Stab 11 ist über das Verhalten der Motilität nur eine ganz kurze Zusammenfassung gegeben. Die genauen Angaben findet man in den Protokollen der Einzelversuche<sup>3)</sup>. Gerade auf das Verhalten der Motilität wurde besonderer Wert gelegt. Da in den Untersuchungen sowieso nur kleine Ausschläge zu erwarten waren, mußte möglichst jede Muskelbewegung vermieden und darüber genau Protokoll geführt werden. Stab 12 und 13 bringen die Werte für die CO<sub>2</sub>-Bildung und O<sub>2</sub>-Aufnahme in Litern, wie sie in den zweistündigen Versuchen festgestellt waren, die in Klammern gegebenen Zahlen geben die Reduktion auf kg und Minute. Stab 14 enthält die Werte für den respiratorischen Quotienten, Stab 15 Angaben über das Verhalten des Urins nach Menge und Stickstoffgehalt, Stab 16 die Kalorienproduktion, Stab 17 die Änderung im Versuch gegenüber dem Vergleichsversuch, ausgedrückt in Prozenten. Um schließlich die

---

1) H. Samson, Über den Einfluß des Muskeltonus auf den respiratorischen Gaswechsel. Inaug.-Diss. Heidelberg 1920.

2) E. Grafe, Quantitative Bestimmung des Gasstoffwechsels mittels Pettenkofer-Tigerstedt-Jaquet- u. Benedict-Apparaten in Abderhaldens Handbuch der biol. Arbeitsmethoden 1923. Lief. Nr. 102, Abt. IV, T. 10, S. 309.

3) Vgl. diese bei Samson, l. c.



Versuche alle untereinander vergleichen zu können, wurden in Stab 18 die Kalorien pro 1 kg und 2 Stunden umgerechnet.

Es wurde bei der Anordnung der Versuche streng darauf geachtet, daß die zusammengehörigen (2 u. 3, 4—7, 9 u. 10) zeitlich möglichst zusammengelegt wurden, zwei davon sogar am selben Tage. Es wurden drei Versuche mit Muskelstarre in Hypnose ausgeführt (3, 4 und 9), von denen bei zweien Herr Samson als Versuchsobjekt diente, bei einem Herr Laufer. Zu diesen drei Tonushypnosen gehören je drei gewöhnliche Schlafhypnosen, in denen der Körper ganz ruhig und mit völlig entspannter Muskulatur auf dem Bette ruhte (2, 5, 10). Diesen gegenüber stehen als weitere Vergleichsversuche die Versuche 1 und 6, in denen der Stoffwechsel bei gewöhnlicher Muskelruhe bestimmt wurde und Versuch 7, in dem willkürliche Starre der Muskulatur erzeugt wurde. Die letztere ließ sich natürlich immer nur einige Minuten durchführen, so daß häufige Ruhepausen eingeschaltet werden mußten. Damit traten natürlich Änderungen in dem Kontraktionszustand ein, so daß ganz exakte Vergleiche mit dem Verhalten bei der Tonushypnose nicht möglich sind.

Wenn wir zunächst kurz die Wirkung der Hypnose als solche auf den Stoffwechsel betrachten, so ergibt sich, daß im hypnotischen Schlaf in allen Fällen eine Herabsetzung des Stoffwechsels gegenüber dem gleichen Zustand bei wachem Bewußtsein resultiert. In Versuch 2 beträgt sie 4,3 Proz., in Versuch 5 11,7 Proz. und in 8 13,1 Proz., im Durchschnitt also 9,7 Proz. Wir müssen jedoch dabei bedenken, daß für den Versuch 8 eine exakte Vergleichsbasis fehlt, da der letzte Grundumsatzversuch  $2\frac{1}{2}$  Monate zurückliegt. Immerhin zeigt er aber, daß die Werte im hypnotischen Schlaf während längerer Zeit konstant bleiben. Das gleiche fanden wir auch in früheren Versuchen<sup>1)</sup> und haben es dort näher besprochen.

Für die Beurteilung des Einflusses eines dauernden Muskeltonus auf den Stoffwechsel stehen die Versuche 2, 3, 4, 5, 9 und 10 zu Gebote, von denen die Versuche 2 und 3, 4 und 5 und 9 und 10 zusammengehören. Es zeigte sich, daß im Versuch 3 eine Erhöhung des Umsatzes um 4,3 Proz. statt hatte, und im Versuch eine Erhöhung von 1,8 Proz. Merkwürdigerweise zeigte sich

---

1) l. c.

Laufer sogar eine Verminderung um 3,5 Proz. (10 und 11). Die geringe Steigerung im dritten Versuch dürfte wohl auf die zeitweiligen Schwankungen im Kontraktionszustand der Muskulatur, wie sie gerade dieser Versuch zeigte, zurückzuführen sein, denn es ist klar, daß Tonusschwankungen mit kleinen Änderungen im Energieverbrauch einhergehen. Im übrigen sind die Ausschläge, die nach beiden Seiten um Null schwanken, so gering, daß sie durchaus innerhalb des Bereiches der biologischen Fehlerquellen ( $\pm 5,0$  Proz.) liegen. Wenn man den Mittelwert der Ergebnisse der 3 Versuche vergleicht, so ergibt sich eine Erhöhung gegenüber dem hypnotischen Schlaf von nur 0,8 Proz.

Um so stärker ist der Gegensatz, wenn wir den Wert des Versuches 7 (willkürliche Muskelspannung) mit dem Versuch 5 vergleichen. Hier ergibt sich eine Erhöhung von 50,1 Proz. Der entsprechende Versuch konnte bei Laufer äußerer Umstände halber nicht ausgeführt werden.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß auch beim Menschen während längerer Zeit der tonisch kontrahierte Muskel gegenüber dem in vollkommener Ruhelage befindlichen keine Erhöhung seiner Verbrennungen aufweist. Werden die gleichen Muskelgruppen durch willkürlichen Kraftaufwand tetanisch kontrahiert, so geht dies wegen rascher Ermüdung nur für kurze Zeit, und es kommt zu einer Steigerung des Umsatzes um die Hälfte.

Überblickt man das ganze, in den 3 Mitteilungen niedergelegte, ganz verschiedenartige Untersuchungsmaterial, sowie die früheren Angaben, so lassen die übereinstimmenden Resultate wohl keinen Zweifel daran aufkommen, daß der Muskeltonus, soweit keine nennenswerte Arbeit geleistet wird, für die Intensität der Verbrennungen ohne Einfluß ist. Daraus ergibt sich weiter, daß der Muskeltonus weder für den Stoffwechsel im Schlafe noch bei der chemischen Wärmeregulation von irgendwie maßgebender Bedeutung ist.

---

Aus der III. medizinischen Klinik der Universität Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider).

## Über eine Varietät des Babinskischen Reflexes.

Von

Stabsarzt Dr. A. Remus.

Der Babinskische Reflex und seine Varietäten sind in letzter Zeit erneut Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen.

Sahli [1] berichtet in seinem Lehrbuch, daß der Babinski von allen möglichen Stellen des Körpers ausgelöst werden kann und sich durch die verschiedensten Reizarten hervorrufen läßt, so durch Abwärtsdrücken der Patella, durch Druck auf die Interkostalnerven usw. Diese Vorkommnisse sind stets mit einer quantitativen Steigerung der Reflexerregbarkeit verbunden.

Siegmund Auerbach [2] führt einen 9 jährigen Knaben an, bei dem infolge einer traumatischen Knochendepression auf der Scheitelhöhe offenbar eine Läsion beider Parazentrallappen vorlag. Bei diesem Patienten trat eine isolierte Dorsalflexion beider großen Zehen bei Berührung irgendeiner Stelle der unteren Gliedmaßen und der Bauchhaut bis zum Nabel auf.

Bei systematischer Nachprüfung der von Pierre Marie und Foix angegebenen automatischen Abwehrreflexe und der „Reakte“ von Marburg stieß ich in den letzten 1 $\frac{1}{2}$  Jahren auf folgendes merkwürdige Phänomen.

Bei 3 jugendlichen Patienten, die eine Encephalitis lethargica durchgemacht hatten und noch deutliche klinische Zeichen dieser Krankheit boten, war der Babinski von der Fußsohle aus in keiner Weise auslösbar, auch nicht von dem von Jezso vics [3] angegebenen Punctum optimum, dem Sulcus Hallucis, sondern nur durch Kneifen einer Hautfalte etwa in der Mitte der Innenseite des Oberschenkels, von L2 aus. Dabei allerstärkste Dorsalflexion der großen Zehe mit Spreizung der übrigen Zehen (Fächerreflex).

oft Mitbewegung der anderen Seite. Einer hatte daneben positives Wadendruckphänomen.

Bei einem 4. Fall W. (Grippe mit Meningitis serosa) trat etwa am 10. Krankheitstage Pupillendifferenz auf, rechte Pupille erheblich größer als die linke, dabei dieser L 2-Reflex auf der rechten Seite ohne Mitbewegung links. Er entschwand nach einem Tage, die Pupillendifferenz blieb bestehen. Bei einem 5. Fall, Grippe mit erheblichen Hautblutungen, trat etwa am 6. Krankheitstage, nachdem heftige rechtsseitige Kopfschmerzen vorangegangen waren, mehrstündige Benommenheit auf mit Zuckungen im Gesicht, in linkem Arm und linkem Bein. Am Tage darauf bestanden noch Parästhesien in linker Hand und linkem Fuß, der Reflex war links von L 2 aus auslösbar, Dorsalflexion der großen Zehe ohne Spreizung der übrigen, und war am nächsten Tage verschwunden. Babinski von der Fußsohle aus negativ wie seine sonstigen Abarten, auch das Wadendruckphänomen war nicht auszulösen. Eine geringe Schwäche im linken Bein hielt sich noch mehrere Wochen lang, schwand dann aber restlos.

Ich habe diesen L 2-Reflex im Laufe der Zeit bei einer Anzahl neurologischer Fälle nachgeprüft, so bei multipler Sklerose, Tabes, Lues cerebros spinalis. Ich habe ihn nur noch einmal gefunden bei einer luetischen Triplegie, und zwar auf dem besseren Bein, bei dem die Lähmung schon länger zurücklag, bei dem aber auch der Babinski von der Fußsohle aus zu erhalten war.

Ich bin der Ansicht, daß man diesen L 2-Reflex als einen verfeinerten Babinski ansprechen darf. Er kann als Restzustand einer Pyramidenläsion übrigbleiben oder schon da sein, wenn der reguläre noch nicht auslösbar ist. Jedenfalls ist er ein sehr feiner Indikator für Schädigung der Pyramidenbahn. Es empfiehlt sich somit, den Babinski nicht nur von den bisher üblichen Stellen, sondern auch von L 2 aus zu untersuchen.

---

### Literatur.

1. Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden 1920, Bd. II, 2. Hälfte, S. 755, 758.
  2. Siegmund Auerbach, Der diagnostische Wert des Wadendruckphänomens usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1922, Nr. 5, S. 137—140.
  3. Jeszovics, Eine neue Auslösungsstelle des Babinski. Neurol. Zentralblatt 1921, S. 256.
-

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der k. ung.  
Stefan-Tisza-Universität in Debreczen.  
(Vorstand: Prof. Dr. Ladislaus Benedek).

## **Heredofamiliarität bei Paralysis agitans.**

Von

**Prof. Dr. Ladislaus Benedek und Dr. Karl Csörsz.**

(Mit 1 Abbildung.)

In der Ätiologie der Paralysis agitans spielt bei den meisten Autoren die vererbte Prädisposition eine sehr unbedeutende Rolle. Einige zusammenfassende Werke erwähnen sie als eine „große Rarität“, oder als einen im Hinblick auf die Ätiologie zu vernachlässigenden Faktor. Demgegenüber fand Erb in 15 Proz. aller Fälle homonyme Vererbung; nach den neuesten klinischen Studien Patricks, Hughs u. Levys<sup>1)</sup> bestand eine direkte Vererbung unter 146 Fällen bei 6, eine allgemeine neuropathische Belastung aber kam in  $\frac{1}{4}$  aller Fälle vor. Clerici und Medea (1899) hatten über eine Familie die Mitteilung gemacht, daß sie bei zwei Mitgliedern derselben Paralysis agitans mit Sicherheit diagnostizieren, bei zweien diese mit Wahrscheinlichkeit annehmen konnten. Oppenheim beobachtete zwei Familien mit je zwei Parkinson (Lb. d. Nervenkr. 1913, II, S. 1727), daneben meldet sich in der einen Familie Bulbärparalyse, in der anderen Dementia senilis, letztere mit choreiformen Zuckungen in der Zunge. Lundborg stellte in Süd-Schweden bei einem aus 2232 Mitgliedern bestehenden Bauernstamm eine familiäre Forschung nach Nervenaffektionen an. Die psycho- und neuropathische Minderwertigkeit der Familie äußerte sich neben Oligophrenien und eigentlichen Psychosen in einer relativ großen Zahl der Nervenkrankheiten. Unden letzteren waren Myoklonus, Epilepsie und Paralysis agitans

---

1) Archiv of neurology and psychiatry 1922. 7.

die Führenden. Nach ihm wurde die familiäre Degeneration durch Blutsverwandtschaft und Alkoholismus herbeigeführt.

Willige (s. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. IV, 1911) stellt die familiäre, juvenile Erscheinung des Parkinson als eine Form von einheitlicher Ätiologie, den Fällen von eigentlicher präseniler Paralysis agitans gegenüber, bei welcher letzterer eine Vererbung kaum in Rechnung kommt. Wenn das Vererbungsmoment zugegen ist, so bedarf es noch anderer toxischer und infektiöser Faktoren, damit die Krankheit manifest werde. (Gegenwärtig wollen wir die Frage der Pathogenese nicht aufwerfen.)

Auch nach unserer Erfahrung ist das familiäre Auftreten der Parkinson-Krankheit sehr selten, eben deshalb dürfte die Mitteilung unserer, eine Familie betreffenden genealogischen Untersuchung samt Stammtafel einiges Interesse für sich haben.

1. Michael Kocsány, geb. den 3. X. 1795, gest. 13. VIII. 1877 an „Altersschwäche“. Sein Vater Gregor, seine Mutter unbekannt. Dem Berichte seines Enkels (Emerich Kocsány) zufolge trat beim Genannten im Alter ein Hand- und Kopfzittern auf. Seine Kinder waren: Gabriel, Alexander, Michael, Gregor, Sara, Sofie, Susanna, Elisabet.

2. Gabriel Kocsány, Sohn des Vorigen, geb. 14. IV. 1822, gest. 12. I. 1888. Hatte einen Buckel. Den Angehörigen fiel seine Bewegungsarmut und sein Zittern auf. Sein Sohn Stefan, gegenwärtig 61 Jahre alt, ist gesund. Von den Kindern des letzteren starben vier, zwei sind gesund.

3. Alexander Kocsány, geb. 1824, gest. 1901 an „Altersschwäche“. Derselbe litt an einem, auf Hände und Kopf lokalisierten Zittern, welches gegen sein 60. Lebensjahr auftrat. Seine Kinder waren: Josef (geb. 1853, gest. 1906 an Lungenödem), Ludwig (starb im Alter von einigen Monaten), Emerich (geb. 1856, lebt, reizbare, rauflustige Natur), Julie (geb. 1858, Zeit ihres Hinscheidens unbekannt), Gabriel und Alexander (Zwillinge, geb. 1860, ersterer starb jung an Lungentuberkulose, der zweite 1908 an „Blutharn“), Agnes (geb. 1862, gest. einen Monat alt an Geschwüren), Ludwig (geb. 1865, gesund), Gabriel (geb. 1869, gest. zwei Monate alt), Gabriel (geb. 1871, starb einige Monate später).

4. Michael Kocsány jun., gest. 1893, 60 Jahre alt, an einem Nierenleiden. Das grobschlägige Zittern trat nur gegen sein Lebensende auf und blieb hauptsächlich auf die Hände lokalisiert. Seine Kinder sind: Marie (Frau des Koloman Bódogh, geb. April 1858, lebt), Helene (Frau des Gabriel Papp, geb. 1860, lebt), Emerich (s. unter 4 a), Anna (geb. November 1871, starb an „Darmkrampf“).

4 a. Emerich Kocsány, geb. 14. XII. 1861. Seine körperliche Entwicklung war normal. Er besuchte schon mit 4 Jahren die Schule,

ragte durch seine geistige Begabung sowohl in der Mittel-, wie auch an der Hochschule hervor. Er verheiratete sich 32 Jahre alt; ist kinderlos (angeblich wegen Organdefektes seiner Frau). Erschien am 21. VIII. 1922 in der Ambulanz unserer Klinik und gab an, daß seine rechte Hand und sein rechter Fuß vor drei Monaten zu zittern begannen, und daß sich dieser Zustand von Monat zu Monat verschlechterte. Er könne nur schwer schreiben. Bei Aufregung nehme das Zittern zu. In den Morgenstunden sei er relativ am ruhigsten. Seit 10—15 Jahren habe er an der Schläfen- und Nackengegend „druckartige“ Schmerzen; er esse wenig, habe bald Obstipation, bald Durchfall. Wegen materieller Verluste sei er sehr aufgeregt. Schlaf normal. Zeitweise Schmerzen im rechten Fuß, in der rechten Handwurzel und im Kleinfingerteil der rechten Hand. 1909 hatte er zweimal die Influenza, kompliziert mit Lungen- und Brustfellentzündung.

Auszug aus dem Untersuchungsprotokoll: Muskulatur im Volumen nicht vermindert. Im allgemeinen ist die derbe Kraft erhalten, nur die Druckkraft der Rechten ist geschwächt. Die Extremitäts- und Rückgratmuskulatur befindet sich im Zustande der permanenten und plastischen Muskelspannung. Bei passiver Bewegung findet man erhöhten Widerstand. Der „Reflexrückschlag“ fehlt. In beiden oberen Extremitäten, besonders rechts, nicht weniger in der rechten unteren Extremität typischer Parkinson-Tremor mit 4—5 Exkursionen pro Sek. Armut der mimischen Bewegungen. Bei Willkürbewegungen fällt das langsame Anheben und der langsame Verlauf der Bewegung auf. Beim Gang bleiben die physiologischen Mitbewegungen der oberen Extremität aus. Westphalsches Phänomen.

Der Kranke wird in die Klinik aufgenommen. Die wiederholte Hyoscin-Scopolamin-Kur, von welchen die eine mit Jod-Dosierung kombiniert war, bringt nur zeitliche Besserung.

5. Gregor Kocsány, starb 1905, 70 Jahre alt, an einem „Hirnschlag“. Zitterte in den letzten 15 Jahren; dieses war besonders am Kopfe auffallend. Seine Kinder sind: Sofie (geb. 1870, starb 10 Jahre alt), Emerich (geb. 1873, gesund, kinderlos), Agnes (geb. im Mai 1875, zwei ihrer Kinder gesund, eines starb im Kriege), Julie (geb. im August 1877, lebt, hat drei gesunde Kinder), Sofie (geb. 1882, lebt, gesund, hat drei gesunde Kinder, eins starb ganz jung), Nikolaus (geb. 1884, gefallen im Kriege, war kinderlos verheiratet).

6. Sara Kocsány (Frau Josef Kürti), geb. 29. XII. 1828, gest. 1901, 81 Jahre alt, an „Altersschwäche“. Am Ende des 6. Dezenniums wurde ihre Sprache auffallend verlangsamt, schwerfällig und sie zitterte. Ihre Kinder waren: Martin (geb. 1851), Julie (geb. 1854, starb nach ein paar Tagen), Ludwig (geb. 1855, starb 1912 an Ösophaguskarzinom, war starker Säufer), Josef (geb. 1857, starb 1872 an Skrophulose). Kinder des Ludwig: Gustav (geb. 1880, gesund), Therese (geb. 1883, starb nach drei Monaten an einem Krampfleiden), Josef (geb. 1884, starb 1921 an organischem Herzleiden), Koloman (geb. 1886, gesund), Stefan (s. unter 6 a), Irma (geb. 1897, gesund), Elisabet (geb. 1899, gesund).

6 a. Stefan Kürti, geb. 1889, gest. 1909 an Typhus. In der Kindheit fiel er (vor dem 6. Lebensjahre) aus ungefähr einen Meter Höhe zu Boden. Schon als Volksschüler hatte er an einem Handzittern von großer Amplitude und regelmäßigem Rhythmus gelitten. Stehend konnte er sich nur schwer in Bewegung setzen, gehend schwer anhalten.

7. Sofie Kocsány (Frau Josef Gyarmati), geb. 1833, gest. 31. XII. 1905 an „Altersschwäche“. Das Zittern war auf den Kopf beschränkt. Dabei war die Haltung und der Gang nicht in Mitleidenschaft gezogen.

7 a. Alexander Gyarmati, Sohn der Vorigen, geb. 1852. War in jüngeren Jahren Alkoholiker. Seit etwa 10 Jahren ist er menschen-scheu, geht mit vorwärts gebeugtem Kopfe; beim Gehen bleiben die synchronen Schwingbewegungen der oberen Extremitäten aus. Beständige Rigidität. Bei passiver Bewegung des Armes in der Ellenbeuge ausgesprochener Widerstand. Tremor nicht sichtbar (Diagnose: Paralysis agitans sine agitatione). Seine Kinder sind: Esther (geb. 1875; nach Angabe ihrer Mutter leidet sie seit ihrem 6. Jahre an mit Bewußtlosigkeit einhergehenden, einige Minuten andauernden Krampfanfällen. Ihre geistigen Fähigkeiten stehen auf einer niederen Stufe), Piroska (geb. 1877, gesund), Karoline (geb. 1879, gesund), Alexander (geb. 1881, gesund), Ladislaus (geb. 1883, gesund), Amalie (geb. 1885, gesund), Sigmund (geb. 1887, gesund), Rosa (geb. 1889, starb nach einem Monat), Ludwig (geb. 1894, gesund), Rosa (geb. 1896, nach einem Monat gestorben).

8. Susanna Kocsány (Frau Josef Gyenge), geb. 1847, gest. am 22. V. 1893 an Tuberkulose. Sie zitterte so, wie ihre Geschwister. Ihre Kinder sind: Susanna (geb. 1861, gest. 14. II. 1882 an Scharlach), Sara geb. 1866, gest. nach 7 Tagen), Emerich (geb. 1868, lebt, gesund), Agnes geb. 1870, lebt, gesund), Michael (geb. 1875, 1879 plötzlich gest.), Michael (geb. 1880, gest. 1885 an Magendarmkatarrh).

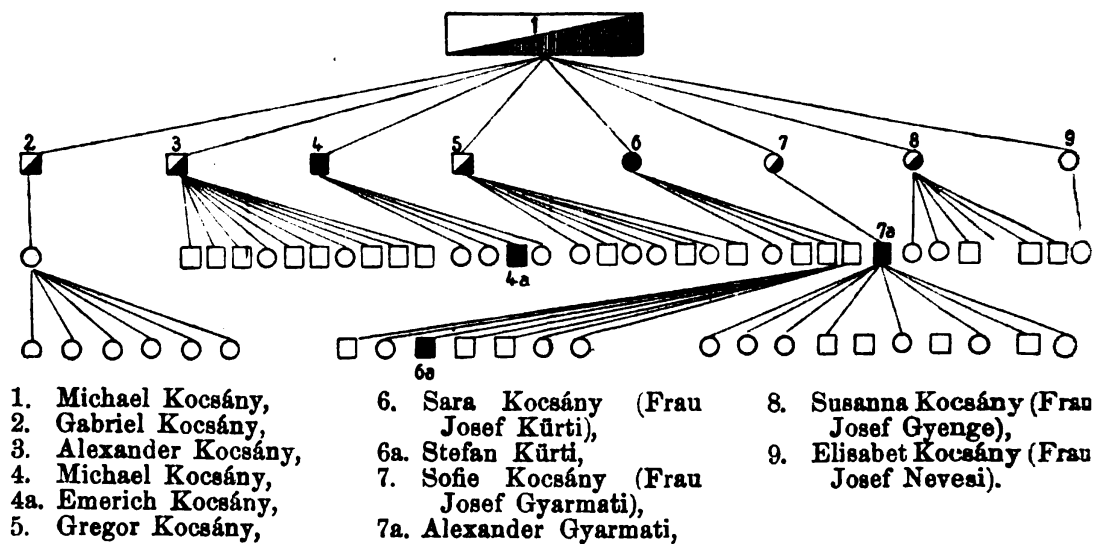
9. Elisabet Kocsány (Frau Josef Hevesi), gest. 1913, 74 Jahre alt, an „Altersschwäche“. Ihr Kind Susanna (geb. 1866, gest. 13. V. 1877).

10. Ludwig Kocsány, geb. 19. XII. 1819, gest. 28. IV. 1897. Derselbe war ein Vetter von Gregor, Michael, Alexander, Elisabet usw. Er zitterte gerade so wie diese. Im Alkoholgenuß war er unmäßig.

Aus unseren Untersuchungen und genealogischen Forschungen geht hervor, daß in diesem Falle bei 4 Generationen derselben Familie, insgesamt 5 Fälle von sicherer Paralysis agitans zu verbuchen sind, und zwar 4 Männer und 1 Frau. Von diesen hatten wir 2 untersucht, bzw. an unserer Klinik längere Zeit behandelt. Bei dem einen (4 a, Emerich Kocsány) begann die Erkrankung im 61. Lebensjahr mit typischem Tremor und Hypertonie der Muskulatur, ferner Bewegungsarmut und Ausfall des Reflexrückschlages. Beim zweiten untersuchten Falle (7 a, Alexander Gyarmati) wird das Bild von der permanenten Rigidität, Hal-



tungsanomalie, vom Ausfall physiologischer Mitbewegungen charakterisiert, dagegen trat Parkinsonzittern bisher nicht auf. Wichtig erscheint die unter 6a mitgeteilte, Josef Kürti betreffende anamnestische Angabe, die einen juvenilen (familiären) Parkinson-Fall darstellt. Das Auftreten der Symptome wird von den Angehörigen auf einen Zeitpunkt verlegt, der allen bisher mitgeteilten Parkinson-Fällen bezüglich ihrer Auftrittszeit voraneilt, nachdem der bisher jüngste Fall der von D u c h e n n e beschriebene 16 jährige Jüngling war. In dem erwähnten Falle tritt die Krankheit schon im Alter zwischen dem 8. und dem 12. Jahre auf. Zweifellos verliert der Fall viel von seinem Werte infolge mangels an persönlicher



Untersuchung und Beobachtung. Dessen sind wir aber sicher, daß die Krankheit schon Jahre vor dem im 20. Lebensjahr erfolgten Tode bestanden hat. Das Auftreten in solch früher Jugend wurde von dem Trauma im Sinne einer „Auxilation“ gefördert. Nach statistischen Angaben Krafft-Ebings nimmt das Trauma in der Ätiologie der Paralysis agitans mit 7 Proz. Anteil.

An der beigegefügtten Figur stellen die halbgewärzten Kreise, bzw. Quadrate drei solche Familienmitglieder dar, bei denen das Vorhandensein der Parkinson-Krankheit wahrscheinlich ist (s. die Fälle unter 2, 5 und 8). Dagegen sind unsere Daten bezüglich der halbschraffierten 3 Fälle (1, 3, 7), also auch des der Forst zugänglichen Ahnen, mangelhaft; hier kann ein seniler Tremor ebensogut angenommen werden, wie die Parkinson-Krankheit.

Wir berufen uns dabei auf Demange, der auch den senilen Tremor der Paralysis agitans zurechnete, zwar teilen wir seine Auffassung gar nicht.

Die Familie ist eine, schwere körperliche Arbeit verrichtende Bauernfamilie; so dürfte durch diese Fälle auch die von Mendel, Clerici, Medea angewandte Edingersche Aufbrauchtheorie eine gewisse Stütze erhalten.

Bei den Filialgenerationen ist die große Kinderzahl auffallend. Sowohl die männlichen als die weiblichen Mitglieder der Familie erreichen ein hohes Alter. Der Stammbaum bietet keinen geschlechtlich elektiven Vererbungsmodus (Geschlecht begrenzt). Auch betreffs Progression der Krankheit findet man keine allgemeingültigeren Angaben. Zur dominanten oder rezessiven Mendelisation des Erbganges, zur mehrdimensionalen Betrachtung der Symptome im Sinne einer genotypischen und konditionellen Bedingtheit, haben wir keinen sicheren Grund und in dieser Hinsicht stimmen wir mit jenen überein, die — wie auch wir dies einmal schon getan<sup>1)</sup> — auf die Schwierigkeiten der Erforschung des Erbganges beim menschlichen Geschlechte, der Tier- und Pflanzenwelt gegenüber hinweisend, die Sammlung anamnestischen Materiales und der Stammbäume für das nähere Ziel der Forschung bezeichnet hatten. (So z. B. Federley Harry: Acta med. scandinav. 1922. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. XXIX, 7.)

---

1) „Zur Frage der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.“ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der k. ung.  
gr. Stefan-Tisza-Universität in Debreczen (Vorstand: o.ö. Prof.  
Dr. Ladislaus Benedek.)

## Die Wirkung der pneumocephalischen Lufteinblasungen auf Liquor und Liquorläsion.

Von

Dr. Eugen v. Thurzó

Assistent.

und

Michael Nagy,

Praktikant.

(Mit 4 Abbildungen.)

Zur röntgenologischen Untersuchung des Gehirns hatte Dandy 1919 seine Methode, die er „Ventrikulographie“ nannte, angegeben. Nach Ventrikelpunktion hat er laut seiner Methodik die Seitenventrikel mit Luft gefüllt (Einblasungen mit „Reprisen“). Bingel und Wiederoe haben die Luftfüllung der Liquor cerebrospinalis enthaltenden Räume nach ihrer 1920 bekannt gemachten Methode viel einfacher mittels intraspinaler Lufteinblasung vermittelt.

Diese Methoden, besonders die Bingelsche, haben sich zu diagnostischen Zwecken in der klinischen Praxis ziemlich eingebürgert. Zweifellos ermöglichen die encephalographischen Röntgenaufnahmen die genaue topische Diagnose des Krankheitsherdes im Gehirn und Rückenmark sehr oft.

Hinsichtlich literarischer Angaben über therapeutisch verwendete Lufteinblasungen verweisen wir auf eine andere Abhandlung unserer Klinik.

Auch über Zirkulations- und Kommunikationsverhältnisse des Liquor cerebrospinalis erhält man Aufklärungen aus den endoluminalen und intraventrikulären Lufteinblasungen; in dieser Beziehung liefern Untersuchungen einiger Autoren (s. Daström, Wiederoe) wertvolle Angaben zu der noch nicht g

gelösten Frage der physiologischen Liquorzirkulation und -kommunikation, und deren krankhaften Änderungen.

Löwenthal und Braunschweig haben die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, daß die Bingelschen endolumbalen Einblasungen zur fraktionierten Prüfung des Liquors Gelegenheit bieten, so kann man Anhaltspunkte gewinnen über eine eventuell lokalisierte Meningitis.

Von Interesse sind auch jene Reaktionsänderungen, die der Liquor nach den Einblasungen zeigt. Hermann hat bei einem Fall von Dem. paralyt. progr. und einem von Dem. praecox derartige Untersuchungen angestellt; er lumbalpunktierte nach den Einblasungen in verschiedenen Zeiträumen und beobachtete den Zellwert.

Nach seinen Angaben steigt der Zellwert 14—30 Stunden nach der Einblasung bis 2200 bzw. bei Präcox auf 11400, nachher fällt er allmählich binnen 10—14 Tagen auf Werte vor der Einblasung herab. Bei Dem. praec. war auch Eiweiß vermehrt, die Globulinreaktionen wurden positiv. In zwei Fällen von Dem. paralyt. progr. ist letzteres nicht der Fall gewesen.

Hermann erwähnt ferner, daß man bei Dem. paralyt. progr. mit endolumbalen Lufteinblasungen eventuell therapeutische Wirkungen erzielen kann.

Wir haben unsere Untersuchungen an der Debreczener Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde bezüglich der Liquoränderungen<sup>1)</sup> nach pneumoencephalischen Einblasungen noch im Oktober vorigen Jahres begonnen, und zwar nicht nur was Zellwert betrifft, sondern auch die Globulin-, Wassermann- (Auswertungsmethode) und Kolloid-Reaktionen (Langesche Goldsol und Kafkas modifizierte Normomastik) betreffend. Wir lumbalpunktierten 5—7 Stunden und 24 Stunden nach der Einblasung, dann eine Woche hindurch täglich, dann eine Woche zweitäglich, dann in größeren Zeiträumen (wöchentlich, dreiwöchentlich), bei Kontrolle des Liquordrucks, und nachdem immer genügend Liquor zur Verfügung stand, konnten wir fast immer alle Liquoruntersuchungen anstellen. In Fällen von Dem. paralyt. progr. Tabo. pp. und Tabes dorsalis wollten wir auch beobachten, ob und inwieweit die Einblasungen auf die Liquorläsion von Einfluß sind.

---

1) Vortrag Dr. Eugen Thurzós in der Sitzung der Debreczener Ärztesgesellschaft am 28. X. 1922.

Ferner bildete bei allgemeiner Beobachtung der Kranken (Temperatur, Blutdruck, weißes Blutbild usw.), das klinische Bild Gegenstand unserer Untersuchung. Insgesamt hatten wir in 19 Fällen „artefizielle Pneumocephalie“<sup>1)</sup> gemacht. (Dem. paralyt. progr. 6, Tabo pp. 3, Tab. dors. 4, traumatische Epilepsie 2, Paralysis agitans 2, Encephalitis lethargica 2).

Gegenüber Hermanns Untersuchungen hat Weigeldt in 18 Fällen den Zellwert nach Einblasungen beobachtet, nach ihm darf man den Zellanstieg nicht für allgemeingültig betrachten. Nur in zwei Fällen bekam er einen solchen (das Maximum am 4. Tage), in den weiteren 16 Fällen zeigte der Zellwert keine Änderung.

Auch hinsichtlich der Entscheidung dieser strittigen Frage dürften unsere ausführlichen Untersuchungen von Interesse sein. Über einige geben wir im folgenden auszugsweise Bericht.

Fall 1. Frau R. J., 40 Jahre, Kellnersgattin. In die Klinik aufgenommen 23. III. 1922.

Diagnose: Dem. paralyt. progr.

Körperlich: Geringgradige Anisokorie, träge Lichtreaktion, geringgradige Dysarthrie, etwas schwächere Innervation des linken unteren Facialis, beim Sprechen Zuckung im Facialisgebiet. Lebhaftige Sehnenreflexe.

Psychisch: Expansiv unmäßige und veränderliche Größenwahnideen. Euphorie. Mangelhafte Kenntnisse. Räumlich orientiert, zeitlich nur unsicher. Perzeption, Apperzeption gut. Fehlende Krankheitseinsicht. Kritiklosigkeit, schlechte Merkfähigkeit und Erinnerung. Zeitweise ist sie unruhig.

Blutserum, untersucht am 23. III. 1922: Wassermann: negativ, Sachse-Georgi: negativ, D. Meinicke: negativ. Liquor wasserklar, in schnellen Tröpfchen sich leerend. Wassermann: 0,1 ø, 0,2 ++, 0,3—0,5 +++++, Pandy: +++, Nonne-Apelt: +++++. Zellwert im cmm 23 (Fuchs-Rosenthal). Vom 9. V.—15. IX. zweiwöchentlich endolumbale Salvarsaninjektion 1—6 mg. Am 20. IX. Blutserum: Wa.R. ø, S.G. ø, D.M. ø. Liquor: Wa.R.: 0,1 ø, 0,2 +, 0,3 +++, 0,4 ±++++, 0,5 +++++, Pandy: +++, Nonne-Apelt: +++, Weichbrodt: +++, Zellwert: 30. Somatischer und psychischer Zustand unverändert.

Am 18. X. 1922 machen wir bei der Kranken nach gehöriger Vorbereitung endolumbale Lufteinblasung. Liquordruck sitzend: 190 mm.

2) Nach dem in der Münchner med. Wochenschr. 1923, Nr. 1, S. 18 mitgeteilten (Dr. Benedek, Dr. Thurzó) Verfahren zeigten sich bei den Kranken keine unangenehmen Nebenerscheinungen.

Wir ließen fraktioniert 38 ccm Liquor ab, bliesen 38 ccm Luft ein. Untersuchungsergebnis des entnommenen Liquors: Wa.R. 0,1 ø, 0,2 +, 0,3 +++, 0,4 +++, 0,5 +++, Pandy-R.: +++, Nonne-Apelt-R.: ++, Weichbrodt: +, Zellwert: 28, Goldsol-R.<sup>1)</sup>:  $\frac{1}{10}-\frac{1}{320000}$ : 554 322 100 000, gefärbte Normomastix:  $\frac{1}{1}-\frac{1}{2000}$ : 1<sub>1</sub>1<sub>2</sub>1<sub>2</sub>1<sub>0</sub>86 632 111.

18. X. 1922. Sechs Stunden nach der Einblasung ließen wir 6 ccm trüben Liquors ab, Druck sitzend 117 mm. Globulin-R.: unverändert. Zellwert: 61 $\frac{1}{3}$ . Goldsol-R.: 245 331 000 000. Gefärbte Normomastix-R.: 1<sub>0</sub>1<sub>2</sub>1<sub>2</sub>1<sub>2</sub>1<sub>0</sub>862 111.

19. X. 1922. 30 Stunden nach der Einblasung Zellwert: 1157 $\frac{1}{3}$ . Ausfällungsmaximum der Goldsol- und Normomastixkurven nach rechts verschoben.

20. X. 1922. Zellwert: 619 $\frac{1}{3}$ . Globulin-R. wie oben. Goldsol-R.:  $\frac{1}{10}-\frac{1}{320000}$ : 112 236 543 210 000. Gefärbte Normomastix: 589 1<sub>1</sub>1<sub>9</sub>964 211. Die Kolloidreaktionen ergaben somit eine Kurve vom Meningitistypus. Im Laufe der weiteren Beobachtung zeigte der Zellwert die folgenden Änderungen: 21. X. Zellwert: 112 $\frac{2}{3}$ , am 22. X.: 13 $\frac{1}{3}$ , am 23. X.: 75 $\frac{1}{3}$ , am 24. X.: 51 $\frac{1}{3}$ , am 25. X.: 39, am 27. X.: 26, am 29. X.: 13, am 1. XI.: 16, am 5. XI.: 7 $\frac{1}{3}$ , am 16. XI.: 6, am 28. XI.: 2 $\frac{2}{3}$ , am 21. XII.: 7 $\frac{1}{3}$ . Also den 9. Tag nach der Einblasung senkte sich der Zellwert auf die Höhe vor der Einblasung, am 11. Tage ist er schon niedriger als vor der Einblasung, und während zwei Monaten senkt er sich, von kleineren Schwankungen abgesehen, auf fast normale Werte, also zeigte in dieser Hinsicht die Liquorläsion eine Besserung. Auch die Globulin- und Wassermann-R. zeigten schon vom 6. Tage an eine Besserung. 24. X.: Wa.R.: 0,1 ø, 0,2 ø, 0,3 ø, 0,4 ±, 0,5 +, Pandy-R.: ++, Nonne-Apelt: +, Weichbrodt: +, Goldsol-R.: 232 210 000 000, gefärbte Normomastix: 41<sub>0</sub>1<sub>0</sub>875 432 211.

Am 24. XII. 1922 Liquor ähnlich dem am 16. XI.: Wa.R.: 0,1—0,5 negativ, Pandy-R.: +, Nonne-Apelt: negativ, Weichbrodt: ±. Auch die Kolloidreaktionen zeigen bloß einen leichten Ausfall vom Typ der Lueszacke. Das klinische Bild betreffend wären von der Krankengeschichte folgende erwähnenswert: Kniereflexe beiderseits sehr lebhaft, Babinsky auslösbar, Fußklonus. 13. XI. Einige Besserung der Lähmungserscheinungen, Pupillen reagieren auf Licht gut, bei Paradigmen keine Dysarthrie, beim Zähnezeigen beiderseits gleiche Facialisinnervation. Patellarreflexe sehr lebhaft, Babinski links angedeutet. Psychisch unverändert.

Fall 2. Sz., E., 45 Jahre, Konditor. In die Klinik aufgenommen am 23. IV. 1922.

Diagnose: Dem. paralyt. progr.

Körperlich: Lichtstarre Pupillen, Dysarthrie, Facialisparese.

1) Die Ergebnisse der Kolloidreaktionen geben wir anstatt der Kurven in Zahlenwerten der Reaktionsgrade an.

Psychisch: Unbeschränkte Größenwahnideen, mangelhafte Orientierung räumlich und zeitlich, Krankheitseinsicht fehlt. Geistesfähigkeiten im allgemeinen verfallen. Blutserum: Wa.R.:  $\emptyset$ , S.G.:  $\emptyset$ , D.M.:  $\emptyset$ . Im Liquor: Wa.R.: 0,1  $\emptyset$ , 0,2 +, 0,3—0,5 ++, Pandy-R.: +++, Nonne-Apelt: +++, Weichbrodt: +++, Zellwert:  $5\frac{1}{3}$ .

Vom 5. V.—14. VI. 1923. Fisothersche Phlogetankur. Der Zustand des Kranken körperlich und psychisch unverändert. Liquorläsion weist keine erwähnenswerte Änderung auf. Jodtherapie.

1. X. 1922. Im Blutserum: Wa.R.  $\emptyset$ , S.G.:  $\emptyset$ , D.M.:  $\emptyset$ . Im Liquor: Wa.R.: 0,1  $\emptyset$ , 0,2  $\emptyset$ , 0,3—0,4 +, 0,5 ++, Pandy-R.: ++, Nonne-Apelt: ++, Weichbrodt-R.: ++, Zellwert:  $6\frac{1}{3}$ .

24. X. 1922. Bingelsche pneumocephalische Lufteinblasung: Ließen 85 ccm Liquor ab und bließen ca. dieselbe Luftmenge ein. Untersuchung des entnommenen Liquors ergab: Pandy: ++, Nonne-Apelt: ++, Weichbrodt: ++. Zellwert: 20. Goldsol-R.: 566 666 421 000 000. Normomastix-R.:  $1,2,1,986\ 544\ 321$ .

6 Stunden nach der Einblasung: Pandy: +++, Nonne-Apelt: +++, Weichbrodt: ++, Wa.R.: 0,1  $\emptyset$ , 0,2 ++, 0,3—0,5 +++, Goldsol-R.: 235 321 000 000. Gef. Normomastix:  $781,1,87\ 654$ . Zellwert: 1152.

25. X. 1922. 24 Stunden nach Einblasung: Zellwert:  $766\frac{1}{3}$ . Globulin-R.: unverändert. Goldsol-R.: 456 433 432 110 000. Gef. Normomastix:  $691,1,2,1,865\ 311$ .

26. X. 1922. Zellwert:  $757\frac{1}{3}$ . 27. X.: Zellwert: 544. 28. X.: Zellwert:  $905\frac{2}{3}$ . 29. X.: 266. 30. X.: 54. 3. XI.:  $32\frac{1}{3}$ . Am 5. XI.: 117. Am 7. XI.: 19. Am 9. XI.: 50. Am 11. XI.:  $37\frac{1}{3}$ . Am 14. XI.:  $31\frac{1}{3}$ . Am 22. XI.: 13. Am 28. XI.:  $2\frac{2}{3}$ . Am 6. XII.: 2. Am 14. XII.: 8. Am 21. XII.:  $8\frac{1}{3}$ . Also sinkt der Zellwert am 14. Tage nach der Einblasung auf die vorherige Höhe (nachher stellte sich wieder eine kleine Erhöhung ein, mit der parallel beim Kranken eine Temperatursteigerung zu verzeichnen war, wahrscheinlich in Verbindung damit, daß wir bei der ersten Gelegenheit etwas blutigen Liquor erhielten), danach erhielten wir aber mit kleineren Schwankungen niedrigere Werte als zuvor. Nach der Einblasung zeigten auch die Globulinreaktionen geringfügigere Eiweißzunahme.

22. X. 1922. Wa.R.: 0,1—0,5 negativ. 28. XI.: Wa.R.: 0,1—0,3 negativ, 0,4—0,5 +. 14. XII.: Wa.R. im Liquor ebenfalls negativ von 0,1—0,3. Von 0,4—0,5 +. Im körperlichen und psychischen Zustand des Kranken keine Veränderung. Steht auch jetzt noch nach 6 Monaten unter unserer Beobachtung. Lähmungserscheinungen und geistiger Verfall progredierte nicht.

Fall 3. N. M., 52 Jahre, Pantoffelmacher. In die Klinik aufgenommen: 20. X. 1922.

Diagnose: Taboparalyse. Vor seiner Aufnahme erhielt er am lante Neosalvarsan-Novasurol-Injektionen.

Körperlich: Myotische, winklige, lichtstarre Pupillen, bei Paradigmen Dysarthrie. Hypotonie in den unteren Extremitäten. Schwer auszulösende Patellar- und Achilles-Sehnenreflexe. Brach-Romberg: positiv.

Psychisch: Konfuse Rede, wenig zusammenhängende Vergiftungswahnideen. Hochgradiger geistiger Verfall. Blutserum: Wa.R.:  $\pm\pm\pm\pm$ , S.G.:  $\pm\pm\pm$ , D.M.:  $\pm\pm$ . Liquor wasserklar, in schnellen Tropfen sich leerend. Wa.R.: 0,1  $\pm\pm$ , 0,2  $\pm\pm\pm$ , 0,3—0,5  $\pm\pm\pm\pm$ . Pandy-R.:  $\pm\pm\pm$ , Nonne-Apelt:  $\pm\pm\pm$ , Weichbrodt:  $\pm\pm\pm$ . Zellw.:  $11\frac{2}{3}$ . Goldsol-R.: 666 666 554 210 000. Gef. Normomastix:  $1,1,1,1,086\ 543\ 211$ .

21. X. 1922. Pneumoencephalische Lufteinblasung, ließen 50 ccm Liquor ab und bliesen 48 ccm Luft ein. Liquor zeigt dem vorigen gegenüber keine Änderung, bloß Zellwert ist jetzt 51.

6 Stunden nach der Einblasung erhalten wir etwas getrübbten Liquor, Zellwert: 3008. Globulin-R.: Unverändert. Goldsol-R.: 123 446 651 000 000. Gef. Normomastix:  $571,1,1,2,9\ 863\ 211$ . Weitere Schwankungen des Zellwertes: Am 22. X. (24 Stunden nach der Einblasung): 1601. Am 23. X.: 633. Am 24. X.: 327. Am 25. X.:  $75\frac{1}{3}$ . Am 26. X.: 23. Am 27. X.:  $14\frac{2}{3}$ . Am 28. X.: 19. Am 30. X.: 16. Am 1. XI.:  $9\frac{1}{3}$ . Am 3. XI.:  $5\frac{1}{3}$ . Am 5. XI.: 4. Am 4. XI.:  $9\frac{2}{3}$ . Am 16. XI.:  $17\frac{1}{3}$ . Am 6. XII.: 3. Die Globulinreaktionen blieben unverändert. Wa.R. im Liquor zeigte in den niederen Titern eine Besserung. Die Kolloidreaktionen gaben nach einer anfänglichen Verschiebung der Meningitiskurven nach links wieder eine etwas leichtere Taboparalysenkurve (abortive Pp.-K.). Einen Tag nach der Einblasung war die Zahl der weißen Blutkörperchen (im Blut) 9200, nach drei Tagen schon wieder 7100 (vor der Einblasung 7200). Körperlich und psychisch blieb der Zustand unverändert.

Auch bei unseren weiteren Fällen von Pp., Tabes stieg der Zellwert nach der Einblasung immer auf 400—1000—2000 ja sogar 3000. Das Maximum wurde 6—7 oder 24 Stunden nach der Einblasung erreicht. Bei all diesen Fällen sank der Zellwert durchschnittlich binnen 8—12 Tagen auf Werte vor der Einblasung und nachher zeigte die Liquorläsion, was Zellwert betrifft, eine Besserung. Die Globulin-Reaktionen zeigten keine erwähnenswerte Änderung, die Wa.R. manchmal in den niederen Titern eine Besserung. Die Kolloid-Reaktionen ergaben 6 Stunden oder einige Tage nach der Einblasung mehr oder weniger ausgeprägte Meningitiskurven (s. Fig. 1 u. 2), oder zeigte die Kurvensenkung eine nur geringere Verschiebung nach rechts.



Die Änderungen der Zellwerte betreffend geben die beige-fügten zwei Abbildungen (3 u. 4) ein anschauliches Bild, sie enthalten gleichzeitig die Schwankungen des Liquordrucks und Körpertemperatur mit eingezeichnet. Bei Epilepsie und Parkinsonis-

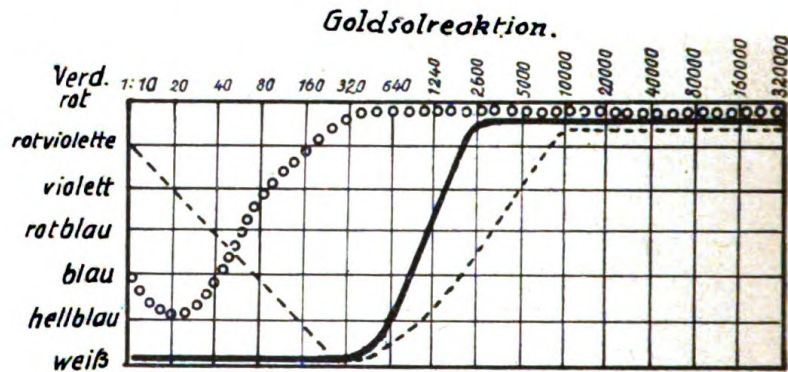


Fig. 1.

mus steigt der Zellwert im allgemeinen nach den Einblasungen höher als bei Pp. und Tabes (5000, in einem Falle sogar 10 800). Die Erhöhung rührt von polynukleären Leukocyten her. Aller

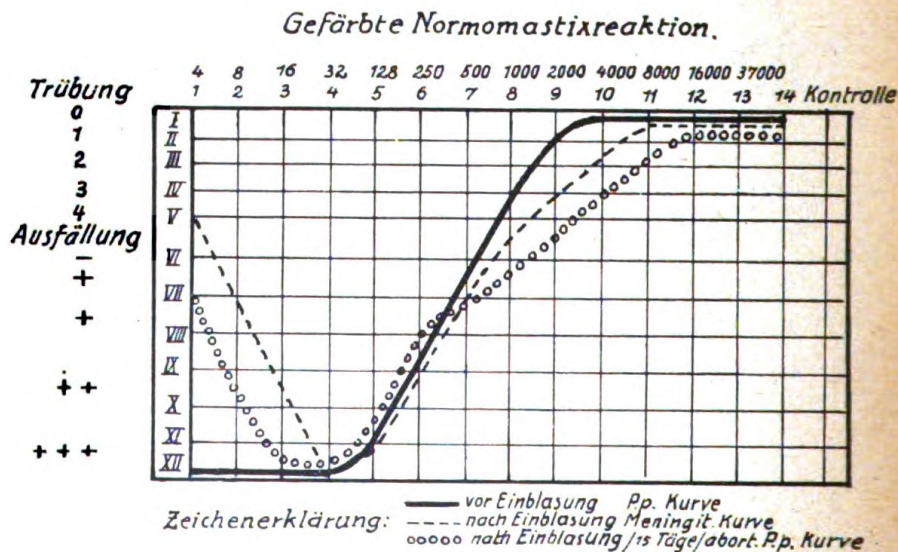


Fig. 2.

Wahrscheinlichkeit nach reizt die eingeblasene Luft die Meningen, es entstehen einer leichten purulenten Meningitis ähnliche Veränderungen. Auch die fieberhafte Temperaturerhöhung — die der Zellwertkurve parallel geht — steht mit der meningealen Reizung



in Verbindung. Die durch Dem. paralyt. progr. Taboparalyse chronisch veränderten Meningen reagieren im minderen Grade

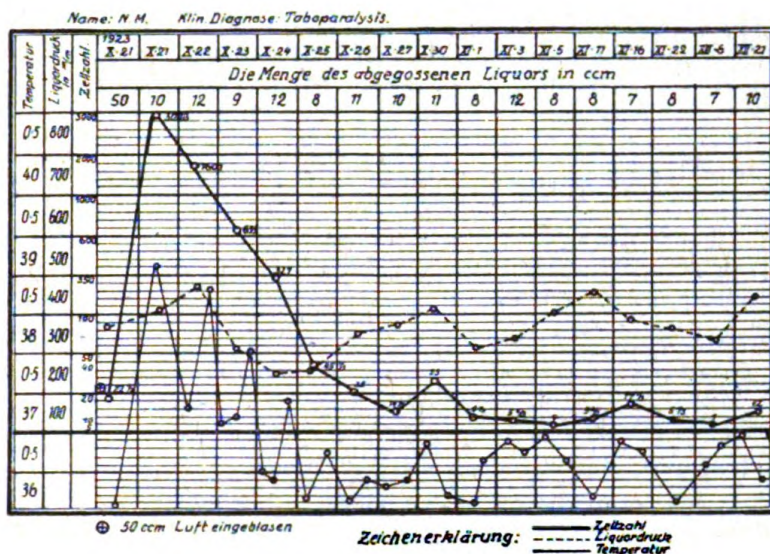


Fig. 3.

als bei Epilepsie, Paralysis agitans usw., als gesunde Meningen. In einem Falle von Dem. paralyt. progr. hatten wir kontrollhalber

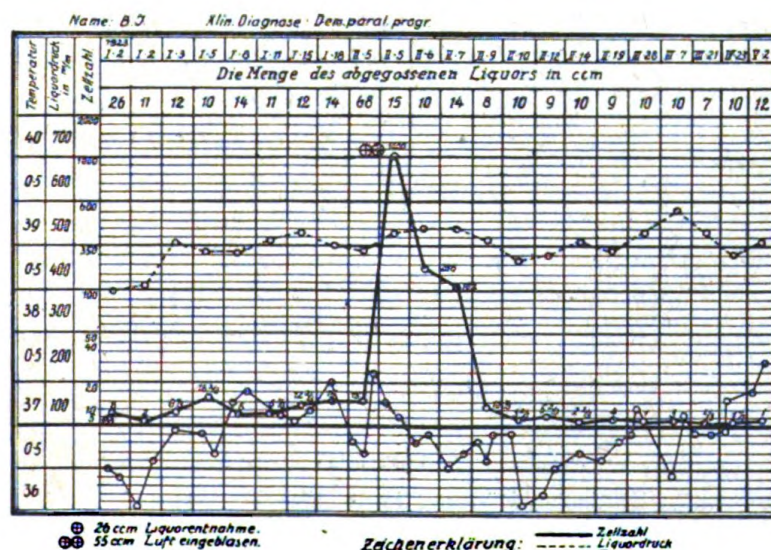


Fig. 4.

einmal größere Mengen Liquors entnommen und beobachten die nachher erfolgenden Reaktionsänderungen des Liquors (s. Fig. 4). Der Liquor zeigte in diesem Falle keinerlei Änderungen.

Unsere Beobachtungen sind kurz im folgenden zusammenzufassen:

1. Nach endolumbalen Lufteinblasungen zeigt nicht bloß der Zellwert die oben genannten Änderungen, sondern es tritt auch eine Eiweißzunahme in Verbindung mit der meningealen Reizung ein.

2. Das Maximum des Zellwertes wird 6—7 oder 24 Stunden nach der Einblasung erreicht, binnen 10—12 Tagen senkt es sich wieder auf Werte vor der Einblasung, die Liquorläsion zeigt dann mit kleineren Schwankungen zwar, aber anhaltende Besserung.

3. Die Kolloid-Reaktionen (Goldsol, Normomastix, bikolorierte Benzoeharz-R.)<sup>1)</sup> geben nach der Einblasung mehr oder weniger ausgesprochene Meningitiskurven, d. h. Kurven von Serum-Typus, das mit Änderung der Permeabilität der Meningen zu erklären ist. Die Meningitiskurve besteht einige Tage, dann zeigt die Kurvensenkung wieder eine Verschiebung nach links.

4. Die Liquorläsion zeigt in einigen Fällen auch bei den Globulin-Reaktionen, wie auch bei der Wa.R. in den niederen Titern eine geringere Besserung. In zwei Fällen — wo Wa.R. im Blutserum negativ war — wurde sie im positiven Liquor vorübergehend vollkommen negativ.

5. In klinischer Hinsicht sahen wir höchstens in einigen Fällen geringe Besserung von zweifelhaftem Werte. Von der künstlichen pneumoencephalischen Methode sind also bei Dem. paralyt. progr. keine besonderen therapeutischen Erfolge zu erwarten.

---

### Literatur.

1. Assmann, Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. II. Aufl. S. 697.
2. Benedek, Ladislaus, Münchner med. Wochenschr. 1923, Nr. 1, S. 18.

---

1) Diesbezügliche Mitteilung: „Die bikolorierte Benzoeharz-R.“ von Dr. Eugen v. Thurzó wird in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. erscheinen.

3. Bingel, Encephalographie, eine Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntg., Bd. 28, H. 3.
  4. Dahlström u. Wideroe, Studie über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse usw. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 72, S. 75.
  5. Hermann, Über Liquorveränderungen nach Lufteinblasungen. Med. Klinik 1922, Nr. 36, S. 1124.
  6. Scharp, Artefizielle Pneumorachis bei der Behandlung akuter Meningitiden. Arch. of Neur. u. Psych. 1921, 6, S. 669.
  7. Thurzó, E. von, Modifikation der Technik der pneumoencephalischen Einblasungen. Münchner med. Wochenschr. 1923, Nr. 2, S. 18.
  8. Weigeldt, Die röntgenographische Darstellung des Gehirns durch Luftfüllung der liquorführenden Räume. Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 51, S. 1764.
-

---

Druck von August Pries in Leipzig.

---



UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

SEP 29 1942

SEP 22 1942

JAN 12 1946

FEB 2 - 1946

MAY 2 '46

OCT 17 1951

JAN 10 1956

~~JAN 17 1956~~

2m-10,'36(s)